

Aus dem Institut für Tierernährung
der Vetsuisse-Fakultät Universität Zürich

Direktor: Prof. Dr. M. Wanner

Arbeit unter Leitung von Dr. A. Liesegang

**Einfluss von mehrfach ungesättigten Fettsäuren (PUFA)
in der Ration auf den Vitamin E- und Selenbedarf
bei Schafen und Ziegen**

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der
Vetsuisse-Fakultät Universität Zürich

vorgelegt von

Tanja Staub

Tierärztin
von Wohlen BE

genehmigt auf Antrag von

Prof. Dr. M. Wanner, Referent
Prof. Dr. M. Kreuzer, Korreferent

Zürich 2006

Inhaltsverzeichnis

1. Zusammenfassungen	1
1.1. Zusammenfassung	1
1.2. Summary	2
2. Einleitung	3
2.1. Vitamin E	3
2.1.1. Metabolismus	3
2.1.2. Bedarf	5
2.1.3. Gehalte in Futtermitteln	5
2.2. Selen	6
2.2.1. Metabolismus	6
2.2.2. Selenoproteine	9
2.2.2.1. Glutathionperoxidase GSH-Px	9
2.2.2.2. Typ 1-5'-Dejodase	10
2.2.3. Bedarf	11
2.2.4. Gehalte in Futtermitteln	12
2.3. Interaktion zwischen Vitamin E und Selen	13
2.4. Mehrfach ungesättigte Fettsäuren PUFA	14
2.5. Vitamin E- und Selenmangel	15
2.5.1. Definitionen	15
2.5.2. Pathogenese	15
2.5.3. Symptome bei adulten Tieren	17
2.5.4. Symptome bei Jungtieren	19
2.5.5. Diagnose und Bestimmung des Vitamin E-Selenstatus	20
2.5.6. Differentialdiagnosen	22
2.5.7. Prophylaxe und Therapie	22
2.6. Ziel der Arbeit	24

3. Tiere, Material und Methoden	25
3.1. Tiere	25
3.2. Haltung	25
3.3. Futter und Fütterung	26
3.3.1. Futtermittel	26
3.3.2. Fütterung der Muttertiere	27
3.3.3. Fütterung der Jungtiere	28
3.4. Versuchsparameter	28
3.4.1. Lebendgewicht	28
3.4.2. Vitamin E-Gehalt der Milch	28
3.4.3. Blutparameter	29
3.4.4. Organentnahme bei der Schlachtung	29
3.5. Analytik	30
3.5.1. Futter	30
3.5.2. Vitamin E-Gehalt der Milch	30
3.5.3. Vitamin E-Konzentration im Serum	31
3.5.4. Vitamin E-Gehalt der Leber	31
3.5.5. Selen-Konzentration im Plasma	31
3.5.6. Selengehalt der Milz	32
3.5.7. Aktivität der Glutathionperoxidase (GSH-Px) in den Erythrozyten	33
3.5.8. Konzentration der Schilddrüsenhormone T3 und T4 im Serum	33
3.5.9. Histologie Herzseptum	33
3.6. Statistische Auswertungen	34
4. Resultate	35
4.1. Gewichtsentwicklung der Lämmer und Zicklein	35
4.2. Vitamin E	37
4.2.1. Vitamin E-Konzentration im Serum der Muttertiere	37
4.2.2. Vitamin E-Konzentration in Kolostrum und Milch	37

4.2.3. Vitamin E-Konzentration im Serum der Jungtiere	39
4.2.4. Vitamin E-Gehalt der Leber	39
4.3. Selen	41
4.3.1. Selen-Konzentration im Plasma der Muttertiere	41
4.3.2. Selen-Konzentration im Plasma der Jungtiere	41
4.3.3. Selengehalt der Milz	42
4.4. Aktivität der Glutathionperoxidase in den Erythrozyten	42
4.4.1. Muttertiere	42
4.4.2. Jungtiere	43
4.5. Konzentration des Schilddrüsenhormons T3 im Serum	46
4.5.1. Muttertiere	46
4.5.2. Jungtiere	48
4.6. Konzentration des Schilddrüsenhormons T4 im Serum	48
4.6.1. Muttertiere	48
4.6.2. Jungtiere	49
4.7. Histologie Herzseptum	49
5. Diskussion	53
5.1. Vitamin E	53
5.1.1. Vitamin E-Konzentration im Serum der Muttertiere	53
5.1.2. Vitamin E-Gehalt in Kolostrum und Milch	56
5.1.3. Vitamin E-Konzentration im Serum der Jungtiere	56
5.1.4. Vitamin E-Gehalt der Leber der Lämmer und Zicklein	57
5.2. Selen	58
5.2.1. Se-Konzentration im Plasma der Muttertiere	58
5.2.2. Se-Konzentration im Plasma der Jungtiere	59
5.2.3. Se-Gehalt der Milz der Lämmer und Zicklein	60
5.3. Aktivität der GSH-Px in den Erythrozyten	62
5.3.1. Aktivität der GSH-Px in den Erythrozyten der Muttertiere	62
5.3.2. Aktivität der GSH-Px in den Erythrozyten der Jungtiere	64

5.4. Konzentration von T3 und T4 im Serum	65
5.4.1. Konzentration von T3 im Serum der Muttertiere	65
5.4.2. Konzentration von T3 im Serum der Jungtiere	66
5.4.3. Konzentration von T4 im Serum der Muttertiere	68
5.4.4. Konzentration von T4 im Serum der Jungtiere	69
5.5. Schlussfolgerungen	71
6. Literaturverzeichnis	73
7. Anhang	92
8. Danksagung	97
9. Lebenslauf	99

Abkürzungen

a.p.	ante partum	H	Wasserstoff
AAS	Atomabsorptions- spektroskopie	Hb	Hämoglobin
Abb.	Abbildung	HCl	Salzsäure
ADL	Säure-Detergenz-Lignin	HDL	high density lipoproteins
ADF	Säure-Detergenz-Faser	HNO₃	Salpetersäure
ALP	Agroscope Liebefeld-Posieux	HPLC	High Performance Liquid Chromatography
APD	Absorbierbares Protein im Darm	I	Iod
ASAT	Aspartat-Aminotransferase	i.m.	intramuskulär
Ca	Kalzium	i.p.	intraperitoneal
CK	Kreatinin-Kinase	i.v.	intravenös
d	Tag	IE	Internationale Einheiten
DI	Dejodase	IgG	Immunglobulin G
EDTA	Ethylendiamintetraacetat	KF	Kraftfutter
EMD	Enzootische Muskel- dystrophie	kg	Kilogramm
FIA	Flow Injection Analysis	KM	Körpermasse
FS	Fettsäuren	LDL	low density lipoproteins
g	Gramm	LE	Lämmer mit Vitamin E, Lämmer der Gruppe SE
GE	Gitzi mit Vitamin E, Zicklein der Gruppe ZE	LK	Lämmer Kontrolle, Lämmer der Gruppe SK
GF	Graphite furnace	LSE	LE, Proben gepoolt
GK	Gitzi Kontrolle, Zicklein der Gruppe ZK	LSK	LK, Proben gepoolt
GLDH	Glutamat-Dehydrogenase	µg	Mikrogramm
GSH-Red	Glutathionreduktase	mg	Milligramm
GSH-Px	Glutathionperoxidase	Mg	Magnesium
GZE	GE, Proben gepoolt	ml	Milliliter
GZK	GZ, Proben gepoolt	mmol	Millimol
		Mt	Monat
		MUFA	einfach ungesättigte Fettsäuren

Abkürzungen

MW	Mittelwert	rT3	reverse Trijodthyronin
n.a.	nicht angegeben	s.c.	subkutan
Na	Natrium	Se	Selen
NADP	Nikotinsäureamid-adenin- dinukleotid-phosphat	SE	Schafe mit Vitamin E
NADPH	reduziertes NADP	Se-	Selenmangel
NDF	Neutral-Detergenz-Faser	Se/Vit E-	Selen-Vitamin E-Mangel
NEL	Nettoenergie Laktation	SEM	Standardfehler
ng	Nanogramm	SK	Schafe Kontrolle
NMD	Nutritive Muskeldystrophie	SLMB	Schweizerisches Lebensmittelbuch
ns	nicht signifikant	T3	Trijodthyronin
OMS	Ostfriesisches Milchschaaf	T4	Thyroxin
ox GSH	Glutathion oxidiert	Tab.	Tabelle
p	Irrtumswahrscheinlichkeit	TS	Trockensubstanz
P	Phosphor	TZW	Tageszuwachs
p.o.	peroral	U	unit, Einheit
p.p.	post partum	Vit E	Vitamin E
PUFA	mehrfach ungesättigte Fettsäuren	Vit E-	Vitamin E-Mangel
RA	Rohasche	VLDL	very low density lipoproteins
red GSH	Glutathion reduziert	w	Woche
RF	Rohfaser	WMD	White muscle disease
RIA	Radioimmunoessay	ZE	Ziegen mit Vitamin E
RL	Rohfett	ZK	Ziegen Kontrolle
RP	Rohprotein	ZNS	Zentralnervensystem

1. Zusammenfassungen

1.1. Zusammenfassung

Ziel der Arbeit war es festzustellen, welchen Einfluss verschiedene Vitamin E-Gehalte der Ration bei gleichzeitiger Verfütterung von marginalem Se und hohem PUFA-Anteil auf den Vitamin E (Vit E)- und Selen (Se)-Status von Ziegen und Schafen haben. Der Versuch wurde an je 12 trächtigen Saanenziegen und ostfriesischen Milchschaften sowie deren Nachkommen durchgeführt. Acht Wochen vor dem errechneten Geburtstermin wurden die Muttertiere in je zwei Gruppen aufgeteilt. Je eine Gruppe erhielt zusätzlich zu Emd und Kraftfutter (SK = Schafe Kontrolle, ZK = Ziegen Kontrolle) täglich 2g (= 88 IE) reines Vit E-Pulver (SE = Schafe mit Vit E, ZE = Ziegen mit Vit E). Die Jungtiere gehörten automatisch zu der Gruppe des Muttertiers (LK, LE, GK, GE). Das Kraftfutter war reich an PUFA und niedrig im Vit E-Gehalt. Bestimmt wurden die Vit E- Konzentration in Serum und Milch, der Vit E-Gehalt der Leber der Lämmer und Zicklein, die Se-Konzentration im Plasma, der Se-Gehalt der Milz der Lämmer und Zicklein, die Aktivität der Glutathionperoxidase in den Erythrozyten und die Konzentrationen der Schilddrüsenhormone T3 und T4 im Serum. Vier, sechs und acht Wochen post partum waren die Vit E-Konzentrationen im Serum von GE signifikant höher als bei GK. Der Vit E-Gehalt der Leber war bei LE und GE signifikant höher als bei LK bzw. GK. Ansonsten wurden keine signifikanten Gruppenunterschiede festgestellt. Mögliche Gründe dafür sind die Vit E-Speicherkapazität der Leber, die kurze Versuchsdauer und der hohe Vit E-Gehalt des Emds.

1.2. Summary

Influence of polyunsaturated fatty acids (PUFA) in the diet on the vitamin E- and selenium requirements of sheep and goats

The purpose of this study was to investigate the influence of different vitamin E contents in the diet on vitamin E (vit E)- and selenium (Se)-status of goats and sheep while supplying marginal Se and high amounts of polyunsaturated fatty acids (PUFA).

12 gestating Ostfriesian Milk Sheep and 12 gestating Saanen-Goats were divided into two groups eight weeks before parturition. They were fed with hay and concentrate (SK = control sheep, ZK = control goats), the other two groups received daily additional 2 g (88 IE) pure vitamin E-powder (SE = sheep with vit E, ZE = goats with vit E). The lambs and kids were automatically in the group of the mother (LK, LE, GK, GE). The concentrate was high in polyunsaturated fatty acids (PUFA) and low in vit E. The following parameters were determined: the vit E concentration of serum and milk, the vit E content of the liver of lambs and kids, the Se concentration of plasma, the Se content of the spleen of lambs and kids, the activity of the glutathione peroxidase in the erythrocytes and the serum concentration of the thyroid hormones T3 and T4. Four, six and eight weeks post partum group GE had significantly higher vitamin E concentrations in their serum compared to GK. The vitamin E content of the liver was significantly higher in groups LE and GE compared to LK and GK. No other significant differences were observed. Possible reasons for these facts are the storing of vit E in liver, the short period of the trial and high amounts of vit E in hay.

2. Einleitung

2.1 Vitamin E

2.1.1. Metabolismus

Vitamin E ist der Oberbegriff für acht natürlich vorkommende, fettlösliche Komponenten, von welchen α -Tocopherol die höchste biologische Aktivität aufweist. Synthetisiert wird Vitamin E ausschliesslich von Pflanzen. Im tierischen Organismus wird es meist in den Zellmembranen der Leber, des Fettgewebes sowie in geringen Konzentrationen des Skelettmuskels und im Blut (Erythrozytenmembran, Lipoproteine) gefunden (Kolb et al., 1997).

Als Standard für die biologische Aktivität des Vitamins E wird das DL- α -Tocopherolacetat verwendet, von welchem 1 mg eine internationale Einheit (IE) darstellt. 1 mg DL- α -Tocopherol weist eine Aktivität von 1.1 IE auf (Von Engelhardt und Breves, 2000).

Durch die Mikroorganismen in den Vormägen der Wiederkäuer wird nur eine geringe Menge des α -Tocopherols abgebaut (McDiarmid et al., 1994). Astrup et al. (1974) beschrieben eine Resorption von 54-65% von einer in den Labmagen von Ziegen eingeführten Menge an Vitamin E. Der Umfang der Verwertung des Vitamins E hängt von der Grösse der Aufnahme und des Bedarfs ab und schwankt zwischen 40 und 80%. Im Dünndarm werden die Tocopherole in Mizellen aufgenommen. Diese lagern sich an die Oberfläche der Enterozyten an, und ihre Bestandteile treten in diese über. Der Abtransport erfolgt hauptsächlich mittels Chylomikronen über die Lymphe und in geringerem Ausmass mittels Lipoproteinen (very low density lipoproteins, VLDL) über das Blutplasma, wo die Tocopherole mehrfach ungesättigte Fettsäuren vor Oxidation schützen. Die Aufnahme von α -Tocopherol in die meisten Zelltypen findet mittels der Bindung von Lipoproteinen niedriger (LDL) und hoher (HDL) Dichte an Rezeptoren und deren Überführung in die Zellen statt (Cohn et al., 1992). Von den Hepatozyten werden VLDL mit Tocopherolen gebildet und in das Blutplasma abgegeben. Sie spielen bei der Erhaltung des von der Versorgungslage abhängigen Vitamin E-Gehalts im Blut eine Rolle. Von diesen VLDL aus erfolgt ein unmittelbarer Übergang in Fett- und Muskelzellen, wo Vitamin E in den Membranen angereichert oder auf andere Anteile von Lipoproteinen umverteilt wird (Cohn et al., 1992). Fettzellen weisen grössere Speicher auf (Wiesner und Ribbeck, 1999). Der Transport von Vitamin E vom Muttertier in die Föten

erfolgt nur in geringem Umfang, weshalb die Anreicherung im Kolostrum und eine genügende Kolostrumaufnahme für die Neugeborenen essentiell und eine ausreichende Versorgung der Muttertiere mit Vitamin E für deren Gesundheit und das Wachstum der Lämmer wichtig ist (Kolb et al., 1997). Pehrson et al. (1990) fanden im Serum von Lämmern unmittelbar nach der Geburt und vor der ersten Kolostrumaufnahme einen tiefen Gehalt an α -Tocopherol, welcher nach Kolostrumaufnahme schnell anstieg. Das Kolostrum der mit Vitamin E versorgten Muttertiere wies einen deutlich höheren Gehalt an α -Tocopherol auf. Njeru et al. (1994b) beschrieben ebenfalls tiefe Blutserumgehalte an α -Tocopherol bei Lämmern vor Kolostrumaufnahme. Nach drei Tagen war der Gehalt deutlich höher und abhängig von der Vitamin E-Zufuhr an die Mutterschafe in den letzten vier Wochen vor der Geburt.

Vitamin E unterbricht als Antioxidans die Kettenreaktion der Lipidperoxidation durch die Bildung eines verhältnismässig reaktionsträgen Tocopherylradikals und schützt so mehrfach ungesättigte Fettsäuren vor oxidativer Schädigung durch Radikale (Von Engelhardt und Breves, 2000). Dadurch spielt es eine wichtige Rolle bei der Erhaltung der Integrität der biologischen Membranen (Jordan et al., 1985). Die Regeneration von Vitamin E erfolgt durch Vitamin C und das Glutathionsystem, wobei ein Synergismus zwischen Vitamin E, Vitamin C und dem Se-haltigen Enzym Glutathionperoxidase (GSH-Px) im Schutz der Zelle vor Lipidperoxidation besteht (Kolb et al., 1997; Von Engelhardt und Breves, 2000). Sowohl über seine antioxidative Wirkung als auch über die Regulation von Transkriptionsfaktoren (Packer, 1994) stimuliert Vitamin E das Immungeschehen. Zugaben von 0.15-1.5 μ g Vitamin E zur Inkubationslösung wirkten fördernd auf die Vermehrung von Lymphozyten von Schafen, denen ein Grundfutter mit einem Gehalt von weniger als 11.6 mg Vitamin E/kg TS verabreicht wurde (Finch und Turner, 1989). Larsen et al. (1988b) fanden hingegen in einer Feldstudie keinen positiven Effekt von Vitamin E-Supplementierung auf die Proliferation von Lymphozyten, bei Gabe von kombiniertem Vitamin E/Se jedoch wurde eine gesteigerte Antwort auf die Mitogene Hämagglutinin, Pokeweed-Mitogen und Konkanavalin A gefunden. In zwei weiteren Feldstudien wurden trächtige Auen mit Vitamin E supplementiert. Lämmer von supplementierten Auen wiesen einen höheren Titer an Antikörpern gegen Tetanus-Toxoid auf. Auf die Konzentration an totalem IgG im Serum wurde kein Einfluss beschrieben. Ebenso wurden keine additiven Effekte bei der kombinierten Gabe von Vitamin E und Se gefunden (Larsen et al., 1988a).

Hidiroglou (1987) beschrieb einen hohen Gehalt an Vitamin E in Nebennieren, Lunge, Leber, Pankreas, Milz und Herzmuskel, wobei der höchste Gehalt nach oraler Zufuhr in Nebennieren, Lunge und Leber gefunden wurde. Der Gehalt in den Skelettmuskeln ist relativ klein und nimmt bei ungenügender Zufuhr am frühesten ab (Kolb et al., 1997).

2.1.2. Bedarf

Der Bedarf an Vitamin E wird einerseits beeinflusst durch Se als Bestandteil der GSH-Px, andererseits durch mehrfach ungesättigte Fettsäuren (PUFA). Während ein hoher Se-Anteil der Ration den Bedarf an Vitamin E senkt (Von Engelhardt und Breves, 2000), steigt dieser bei einem hohen PUFA-Anteil (Von Engelhardt und Breves, 2000; Kolb et al., 1997). Kessler (2004) beschrieb einen erhöhten Vitamin E-Bedarf durch Rationen reich an PUFA, Vitamin A, Betakarotin und nitratreichen Futtermitteln sowie durch mit Mykotoxinen kontaminiertes Futter. Ausserdem erhöht Stress jeglicher Art den Bedarf an Vitamin E (Kessler, 2004). Jordan et al. (1985) beschrieben für Lämmer unter 20 kg einen Bedarf von 20 IE/kg Futter-TS, für Lämmer über 20 kg und tragende Auen 15 IE/kg Futter-TS bei einer Se-Versorgung von mindestens 0.05 mg/kg Futter-TS. Kessler (2004) empfiehlt die Verabreichung von 20-40 IE Vitamin E pro Tier und Tag. Kolb et al. (1997) geben für Schafe einen Bedarf von 20-30 IE/kg Futter-TS an. Die Angaben über den Vitamin E-Bedarf der Ziege schwanken sehr stark. Ferrando und Barlet (1979) beschrieben einen Bedarf von 25-30 IE/kg TS, während Vila (1975) 5-15 IE/Tier und Tag, Völker und Steinberg (1981) 35-100 IE/kg Futter-TS und Kessler (1999c) 5-100 IE/Tag angeben. Über Vitamin E-Intoxikationen liegen keine Daten vor (Kessler, 1999c).

2.1.3. Gehalte in Futtermitteln

Gras hat im Allgemeinen einen hohen Vitamin E-Gehalt, wobei junges Gras reicher ist als überständiges. Dürrfutter und Silagen enthalten im Vergleich zu Gras weniger Vitamin E, wobei Schnittzeitpunkt, Konservierungs- und Lagerungsbedingungen eine grosse Rolle spielen (Kessler, 2004). Als Hauptquellen von Vitamin E in der Tierfütterung werden Fette von Grünpflanzen und Öle aus Samen angegeben (Hakkarainen et al., 1983). Meczulat (1993) beschrieb vor allem im Winter und Frühjahr eine nicht ausreichende Versorgung mit Vitamin E, da dann die Gehalte der Futtermittel infolge der Lagerung abgenommen haben. Bei häufiger Beregnung des Grases während der Trocknung wird ein grosser Teil des Vitamins E ausgeschwemmt, wobei der Gehalt auf 20-50% des unter günstigen Witterungsverhältnissen

gewonnenen Heus sinken kann. Bei der Silage-Lagerung nimmt der Gehalt an Vitamin E ebenfalls beträchtlich ab (Meczulat, 1993). Während der Grünfütterung wird der Vitamin E-Bedarf über das Grünfutter vollständig gedeckt. (Kessler, 1999c; Kolb et al. 1997). Auch Hemingway (2003) beschrieb bei Fütterung mit frischem Gras, qualitativ hochwertiger Grassilage und anderem Grünfutter eine adäquate Versorgung mit Vitamin E.

2.2. Selen

2.2.1. Metabolismus

Als Spurenelemente werden diejenigen Mineralstoffe bezeichnet, deren mittlerer Gehalt im Körper in der Regel unter 50 mg pro kg Körpergewicht (Kessler, 1999b) liegt, d.h., sie kommen im Organismus in Konzentrationen zwischen 10^{-6} und 10^{-12} g/g Feuchtgewicht vor (Löffler, 1999).

Selen (Se) ist im Futter vor allem als Selenomethionin und in geringerem Umfang als Selenocystein vorhanden. In diesen Aminosäuren ersetzt es den Schwefel (Von Engelhardt und Breves, 2000). Se wird über den natriumabhängigen Resorptionsmechanismus für neutrale Aminosäuren aufgenommen. Bei Wiederkäuern ist die Se-Absorption nur halb so effektiv wie bei Monogastriern, da im reduktiven Vormagenmilieu zum Teil wasserunlösliches elementares Se entsteht, welches kaum absorbiert wird. (Von Engelhardt und Breves, 2000). Selenit- und Selenat-Ionen werden in den Vormägen teilweise zu elementarem Se und unlöslichen, nicht resorbierbaren Se-Verbindungen reduziert (Kolb et al., 1997). In Leber und Niere reichert sich Se an. Im Vollblut sind die Konzentrationen an Se um 10-50% höher als in Serum oder Plasma (Ullrey, 1987). Die Grösse der Se-Absorption und Se-Ausscheidung wird von der Höhe der Aufnahme und dem Bedarf bestimmt. Wright und Bell (1964) beschrieben bei Schafen mit Se-Mangel eine sehr geringe Se-Ausscheidung im Harn und zeigten so die Fähigkeit der Nieren zur Se-Reabsorption. Dagegen war der Se-Gehalt im Gastrointestinaltrakt und im Kot bei Se-Mangel nur wenig kleiner als bei Schafen mit guter Se-Versorgung. Daraus ist ersichtlich, dass Schafe auch bei ausgeprägtem Se-Mangel wegen der im Vormageninhalt erfolgenden Überführung von Selenit in unlösliche Verbindungen Se nur in beschränktem Umfang verwerten können (Wright und Bell, 1964).

Hauptaufgabe des Se ist es, die Körperzellen vor oxidativer Zerstörung zu schützen. Weiter fördert es die Abwehrkraft des Körpers gegenüber Infektionen (Kessler, 1999b; 2004). Der Einfluss von Se ist auf die zellvermittelte Immunantwort grösser als auf die humorale

Immunabwehr (Finch et al., 1986). Turner et al. (1984b) beschrieben eine deutlichere Antwort von Lymphozyten auf Mitogene in Anwesenheit von Serum von Se-supplementierten Lämmern verglichen mit Serum von unsupplementierten Tieren. Bei einem Se-Gehalt des Grundfutters von 0.13 mg/kg Futter und Zulagen von 0.1 und 0.5 mg Se/kg Futter wurde eine Steigerung der Vermehrung von isolierten Lymphozyten bei Inkubation mit Hämagglutinin, Pokeweed-Mitogen und Konkanavalin A nachgewiesen, wogegen eine hohe Zulage von 1 mg Se/kg Futter hemmend auf die Proliferation wirkte (Larsen et al., 1988b). Zugaben von 1-10 ng Se/ml Inkubationslösung wirkten fördernd auf die Vermehrung von Schaflymphozyten bei einem Gehalt des Grundfutters von weniger als 30 µg Se/kg TS, ein Zusatz von 1 µg und mehr hemmte die Proliferation (Finch und Turner, 1989). Larsen et al. (1988a) beschrieben bei sechs Monate alten Lämmern eine tendenzielle Erhöhung der Antikörperbildung gegen Tetanus-Toxoid, Parainfluenza-3-Virus und *Corynebacterium pseudotuberculosis* sowie höhere Spiegel an totalem IgG im Serum bei Se-Zulagen von 0.1, 0.5 oder 1 mg Se/kg Futter in Form von Na-Selenit oder Selenomethionin über vier Wochen und einem Gehalt des Grundfutters von 0.13 mg Se/kg Futter. Es konnten jedoch nur wenige der Unterschiede zur Kontrollgruppe statistisch gesichert werden. In zwei Feldstudien wurden trächtige Auen einmalig mit 100 mg Se in Form von Ba-Selenat supplementiert. Lämmer von supplementierten Auen wiesen einen höheren Titer an Antikörpern gegen Tetanus-Toxoid auf. Auf die Konzentration an totalem IgG im Serum wurde kein Einfluss gefunden (Larsen et al., 1988a). Eine Zulage von 0.2 mg Se/kg Futter erhöhte ebenfalls die Antikörperbildung nach Infektion mit Parainfluenza-3-Virus (Reffett et al., 1988). Nach Einbringung Se-haltiger Pellets in den Pansen wiesen Lämmer mit guter Se-Versorgung nach Verabreichung von abgetöteten *Brucella abortus*-Bakterien eine höhere Antikörperbildung auf als solche mit einem Se-Gehalt im Grundfutter von nur 10 µg/kg Futter. Nach Verabreichung von 5000 *Hämonchus contortus*-Larven bestand jedoch kein Unterschied zwischen den Gruppen bezüglich Parasitengehalt im Labmagen und Höhe der Eiausscheidung (Jelinek et al., 1988). Ellis et al. (1990) fanden bei Schafen mit guter Se-Versorgung verglichen mit Schafen mit Se-Mangel eine höhere Antikörperbildung nach Verabreichung eines Leptospiren-Impfstoffes, von abgetöteten *Brucella abortus*-Bakterien und von Toxoid-Impfstoff von *Corynebacterium pseudotuberculosis*.

Se unterstützt das Wachstum (Kessler, 2004). Bei Lämmern mit einer Zufuhr von 0.5 mg Se/kg TS wurde im Vergleich zu den mit 0.1 mg Se/kg TS oder weniger versorgten Gruppen ein höherer Tageszuwachs (TZW) beobachtet (Oh et al., 1976). Ebenfalls höhere TZW fanden

Camas et al. (1986) bei Sauglämmern, deren Mütter bei einer Basaldiät von 0.05 mg Se/kg TS eine Zugabe von 0.7 mg Se/kg TS erhielten. Wright und Bell (1964) fütterten Schafe vom Zeitpunkt der Paarung an mit einer Grundration mit einem Gehalt von 10 µg Se/kg TS und Zulagen von 0.5 mg Se/kg TS oder 100 IE Vitamin E/Tag oder 0.5 mg Se/kg TS und 100 IE Vitamin E/Tag. Bei nicht Se-supplementierten Tieren war die Gewichtszunahme bis zum Tag 135 der Trächtigkeit im Vergleich zu Schafen mit Se-Supplementierung um mehr als die Hälfte reduziert. Bei Verfütterung einer Ration mit einem Se-Gehalt von nur 5 µg/kg TS an Lämmer im Alter von vier Monaten führte der Se-Mangel bei den weiblichen Tieren zu einer Hemmung des Wachstums und später der Fruchtbarkeit (Buchanan-Smith et al., 1969a). Piper et al. (1980) fanden bereits nach einmaliger oraler Se-Applikation bei Merino-Schafböcken und Auen höhere Konzeptionsraten und höhere Anzahl normal entwickelter Embryonen. Verfütterung von 0.5 mg Se/kg TS hatte bei Ziegen einen positiven Einfluss auf Konzeptionsrate, Zahl der abgesetzten Zicklein, Milchleistung, Milchfett- und Milchproteingehalt (Anke et al., 1989). Se-Supplementierung von Auen bewirkte höhere Ovulationsraten, mehr Zwillingsgeburten und höhere Lebendgewichte der Lämmer (Hill et al., 1969). Die Fruchtbarkeit von Auen konnte durch eine orale Gabe von 5 mg Na-Selenit 17 Tage vor dem Decken verbessert werden (Scales, 1974).

Offenbar wird Se in der frühen Embryonalphase in der Plazenta gespeichert und gelangt später in den Fötus (Nadzhafow, 1981). Se scheint in der frühen Embryonalphase einen Effekt auf die Muskeldifferenzierung auszuüben, insbesondere auf die Mitose der muskelbildenden Zellen (Nadzhafow, 1984). Der Übergang von Se in die Föten wurde jedoch von Wright und Bell (1964) als gering beschrieben und war bei Zwillingssträchtigkeiten je Fötus um die Hälfte kleiner als bei einem Föten. Ungleiche Verteilungen zwischen den Föten wegen unterschiedlicher plazentarer Resorptionsflächen wurden beschrieben (Bostedt und Schramel, 1980; Hermülheim et al., 1990).

Oh et al. (1976) fanden bei einer Zufuhr von 0.5 mg Se/kg TS verglichen zu 0.1 mg Se/kg TS höhere Se-Gehalte im Vollblut bei Mutter- und Jungtieren und höhere Milch-Se-Konzentrationen. Se-Gehalte von 0.7 mg Se/kg TS verglichen mit 0.05 mg Se/kg TS führten bei Mutterschafen und Lämmern in der dritten Lebenswoche ebenfalls zu deutlich höheren Se-Gehalten im Plasma (Camas et al., 1986).

2.2.2. Selenoproteine

Eine ausreichende Se-Aufnahme ist für die Bildung von Selenoproteinen notwendig. Se wird in die verschiedenen Zelltypen aufgenommen und ist in mehr als 30 verschiedenen Proteinen in Form von Selenocystein vorhanden, unter anderem auch im Se-Kapselprotein in Spermien, in der Dejodinas (DI) und in der Glutathionperoxidase (GSH-Px) (Kolb et al., 1997). Im Folgenden werden nur die GSH-Px und die DI näher beschrieben.

2.2.2.1. Glutathionperoxidase GSH-Px

Die GSH-Px stellt die wohl am besten dokumentierte biologisch relevante Form von Se dar (Neumann-Mumme und Bronsch, 1991). Lipidperoxidverbindungen in den löslichen Anteilen der Zellen werden durch die GSH-Px zu weniger schädlichen Hydroxisäuren abgebaut (Hoffman et al., 1978; Kolb et al., 1997). Im Gegensatz zu verschiedenen anderen Geweben (Leber, Lunge, Gehirn, Nieren) ist in der Herz- und Skelettmuskulatur der Wiederkäuer keine nicht-Se-haltige GSH-Px vorhanden, so dass sich in diesen Geweben bei Se-Mangel schnell eine Schädigung ausbildet (Kolb et al., 1997).

Arthur und Beckett (1994) beschrieben vier Formen der GSH-Px (Arthur, 2000), neuere Untersuchungen beschreiben mindesten sechs Isoenzyme der GSH-Px bei Säugetieren (Beckett und Arthur, 2005):

- GPX1: Zytoplasmatische GSH-Px, baut Lipidperoxylverbindungen und H_2O_2 ab und spielt bei der Zerlegung von pathogenen Keimen in Neutrophilen eine wichtige Rolle. Wird als möglicher Se-Speicher angesehen und kommt vor allem in Niere und Leber vor.
- GPX2: GSH-Px des Gastrointestinaltrakts, spielt beim Abbau von Lipidperoxiden in der Nahrung eine Rolle.
- GPX3: GSH-Px des Blutplasmas und des Extrazellulärraums, wird hauptsächlich in den proximalen Tubuli der Nieren gebildet und ist dort als Peroxidase wirksam.
- GPX4: Antioxidativ für Membranen. Phospholipid-Hydroperoxid-GSH-Px, ist vor allem in den Hoden als Strukturprotein der Spermien enthalten.
- GPX5: Funktion noch unbekannt
- GPX6: vermutlich ein GPX1-Homolog

Die Aktivität der GSH-Px ist in den Erythrozyten deutlich höher als in anderen Geweben (Hoekstra, 1975; Pehrson und Johnsson, 1985), verhält sich linear zur Se-Aufnahme und zeigt

im Gegensatz zu der Aktivität der GSH-Px in anderen Geweben keine Tendenz zur Plateaubildung (Pehrson und Johnsson, 1985). Rotruck et al. (1973) zeigten eine Abhängigkeit der Aktivität der GSH-Px vom Se-Gehalt der Ration. Ullrey (1987) fand bei Monogastriern eine Plateaubildung der Enzymaktivität bei Erhöhung der Se-Supplementierung, welche mit optimalen zootechnischen Leistungen einherging und bei Wiederkäuern nicht nachzuweisen war. Oh et al. (1976) fanden deutlich höhere Erythrozyten-GSH-Px-Aktivitäten bei Muttertieren und Lämmern nach einer Zufuhr von 0.5 mg Se/kg TS im Vergleich zu 0.1 mg Se/kg TS. Se-Gehalte von 0.7 mg Se/kg TS verglichen mit 0.05 mg Se/kg TS führten bei Mutterschafen und Lämmern in der dritten Lebenswoche ebenfalls zu deutlich höheren GSH-Px-Aktivitäten im Vollblut (Camas et al., 1986). Se wird bereits während der Erythropoese in die GSH-Px eingebaut (Oh et al., 1976) und ist somit während der über hunderttägigen Zirkulationszeit der Erythrozyten nicht veränderbar. Dadurch ergibt sich durch Messung der GSH-Px-Aktivität eine verzögerte Bestimmung des Se-Status (Bickhardt et al., 1999). In der Leber von Schafen wurde eine hohe Konzentration von GSH-Px nachgewiesen (Lawrence und Burk, 1978).

2.2.2.2. Typ 1-5'-Dejodase

In Ratten und Rindern mit Se-Mangel wurden erhöhte Plasmakonzentrationen an Thyroxin (T4) und erniedrigte Plasmakonzentrationen an Trijodthyronin (T3) gefunden (Beckett et al., 1987; 1989; Arthur et al., 1988; 1990). Dagegen blieben die Plasmakonzentrationen von reverse T3 (rT3) unverändert (Beckett et al., 1987). Da bei Vitamin E-Mangel die Plasmakonzentrationen von T3 und T4 gleich blieben, wurden die beschriebenen Absenkungen nicht als Auswirkung einer Veränderung im antioxidativen Status, sondern als spezifische Antwort auf Se-Mangel gesehen (Beckett et al., 1989; 1990; Arthur et al., 1990).

Die Dejodasen (DI) katalysieren die Entfernung eines Jodatoms aus biologisch nicht aktivem T4 und spielen dadurch eine wichtige regulatorische Rolle bei der Aktivierung und Inaktivierung der Schilddrüsenhormone. Bis zu 80% des T3 im Plasma entstehen durch Monodejodination von T4 im extrathyreoidalen Gewebe. Die Typ 1-DI wird im endoplasmatischen Retikulum der Leber und in der Niere gefunden. Sie ist entscheidend für die Bildung von Plasma-T3, während die Typ 2-DI nur sehr wenig zum T3 im Plasma beisteuert und massgeblich an der Bildung von intrazellulärem T3 im zentralen Nervensystem, in der Schilddrüse und im braunen Fettgewebe beteiligt ist (Leonard und Visser, 1986).

In neueren Publikationen beschrieben Beckett und Arthur (2005) drei verschiedene Formen der Jodthyronin-Dejodasen (D1, D2, D3):

- D1: Hauptform in Leber, Nieren, Schilddrüse und Hypophyse
- D2: Speziesspezifische Verteilung. Bei Ratten vor allem in Hirn, braunem Fettgewebe und Hypophyse gefunden, beim Mensch in Schilddrüse, Herz, Hirn, Rückenmark, Skelettmuskeln, Plazenta, Hypophyse, Keratinozyten und weniger in Niere und Pankreas.
- D3: Wird in Hirn, Plazenta und fötaler Leber gefunden
- D1 und D2: Wandeln T4 zu bioaktivem T3 um
- D1 und D3: Wandeln T4 zu bioinaktivem rT3 um

Bei Einsetzen eines Se-Mangels sank die Typ 1-DI-Aktivität in Leberhomogenaten schnell auf weniger als 10% der Aktivität in Homogenaten von Se-suffizienten Tieren. Durch singuläre i.p. Injektion von Se konnte die Aktivität der Typ 1-DI wiederhergestellt werden (Beckett et al., 1989). Voudouri et al. (2003) untersuchten die Auswirkungen von singulärem und kombiniertem Se- und Jodmangel auf die Aktivität der Selenoenzyme und fanden unveränderte T3- und T4-Plasmaspiegel sowie DI-Aktivitäten bei Schafen mit und ohne Se- und Jodmangel.

2.2.3. Bedarf

Für die meisten landwirtschaftlichen Nutztiere ist ein Gehalt von 0.1 mg Se/kg TS ausreichend zur Deckung des Se-Bedarfs (Hidiroglou et al., 1965; Muth, 1970; Jordan et al., 1985; Kessler, 2004). Spezifische Angaben für die Ziege fehlen, in der Fütterungspraxis gilt jedoch auch für diese Tierart die Norm von 0.1 mg/kg TS (Kessler et al., 1985). Der Se-Bedarf wird erhöht durch Rationen arm an Rohfaser, Vitamin E und Eisen und reich an Kohlehydraten, Kupfer, Zink, nitrat- und blausäurereichen Futtermitteln (Kessler, 2004). Eine ausreichende Se-Versorgung ist nach Blood und Radostits (1989) für Rinder und Schafe durch einen Serumspiegel von mindestens 0.08 mg Se/l charakterisiert. Oh et al. (1976) fanden einen Se-Bedarf für trächtige Auen und ihre Lämmer von 0.12 g/kg TS. Bei diesem Gehalt der Ration wurde ein Plateau für die Aktivität der GSH-Px im Gewebe gefunden. Im Gegensatz dazu fanden Moksnes und Norheim (1983) das Plateau erst bei einem Gehalt von 0.23 g Se/kg TS. Donoghue und Kronfeld (1990) empfahlen 0.3 mg Se pro kg Kraftfutter oder 0.7 mg Se pro Schaf und Tag.

Im Überschuss aufgenommenes Se kann toxisch wirken. Eine chronische Se-Intoxikation äussert sich durch unkontrollierten Gang, Wollverlust, Klauenveränderungen und verschlechterte Reproduktionsleistung, eine akute Vergiftung führt nach Lähmungserscheinungen mit Festliegen zum Tod durch Versagen der Atmung (Kessler, 2004). Milde chronische Symptome werden jedoch oft übersehen (Kessler, 1999b). Da keine nennenswerten Reserven angelegt werden können, ist eine tägliche, bedarfsdeckende Se-Zufuhr wichtig, wobei die Gefahr einer Überdosierung bei der Prophylaxe von Vitamin E-Se-Mangel bedacht werden muss (Kessler, 1999b). Donoghue und Kronfeld (1990) legten die mittlere letale Dosis für Schafe bei 0.45-0.7 mg Se pro kg Körpergewicht fest. Kessler (2004) empfahl als Faustregel, den Gehalt von 0.5 mg/kg TS nicht zu überschreiten. Haenlein et al. (1992) beschrieben Toxizität bei Verzehr von Pflanzen mit einem Gehalt von mehr als 3 mg Se/kg über längere Zeiträume.

2.2.4. Gehalte in Futtermitteln

Wiesenfutter ist im Vergleich zum Bedarf meist arm an Se. Kessler (1999b) gibt einen Wert von 0.03 mg/kg Trockensubstanz (TS) an. In Getreide, Raps- und Sojaextraktionsschrot ist der Gehalt meist höher und erreicht Werte von 0.25 mg/kg TS für Sojaextraktionsschrot (Kessler, 1999b), wobei der Gehalt im Getreide wesentlich von der Se-Menge im Ackerboden beeinflusst wird. Se-Salze können bei schnell wachsenden Pflanzenarten und früher Ernte nur ungenügend aus dem Boden resorbiert werden, da sie schwer löslich sind (Hermülheim, 1992). Das Risiko eines Se-Mangels nimmt nach einer Umfrage bei Tierärzten in der Schweiz von Osten nach Westen hin leicht zu, Se-Mangelgebiete sind aber in der ganzen Schweiz zu finden (Kessler, 2004). Allgemein können Pflanzen in stark, mässig oder kaum Se-akkumulierende unterteilt werden (Rosenfeld und Beath, 1964). Die letzte Gruppe umfasst den grössten Anteil aller Pflanzenarten und auch die meisten aller Futterpflanzen (Combs und Combs, 1986). Deshalb müssen Rationen für Kleinwiederkäuer unter üblichen Fütterungsbedingungen mit Se ergänzt werden. Dies geschieht über mineralisierte Kraftfutter, Mineralsalzmischungen oder per injektionem (Kessler, 1999b). Bei der Beurteilung der Ration sind neben dem Gehalt an Vitamin E und Se mögliche Wechselwirkungen mit anderen Futterinhaltsstoffen wie zum Beispiel Lebertran oder verschimmelten Futtermitteln zu berücksichtigen (Kessler, 1999b). Es wurde eine enge Beziehung zwischen dem Gehalt an Se im Futter, im Blut und in den Organen festgestellt (Lindberg und Jacobsson, 1970).

2.3. Interaktion zwischen Vitamin E und Selen

Vitamin E hemmt als biologisches Antioxidans die Bildung von Peroxiden, und allfällig entstandene Peroxide werden durch die GSH-Px zu weniger schädlichen Hydroxisäuren reduziert. Durch diesen Synergismus ist es schwierig, Vitamin E- von Se-Mangel zu unterscheiden, und es wird allgemein meist von einem Vitamin E-Se-Mangel gesprochen. Da zwischen Vitamin E und Se eine enge Beziehung besteht, lässt sich in der Praxis der Einfluss der beiden Stoffe auf Gesundheit und Leistung nur schwer auseinanderhalten. Meist ist die Ursache eines Mangels in einem zu geringen Gehalt der Ration an Vitamin E und Se zu suchen (Kessler, 1999b). Abbildung 1 gibt einen Überblick über die Funktion von Vitamin E und Se als Antioxidantien.

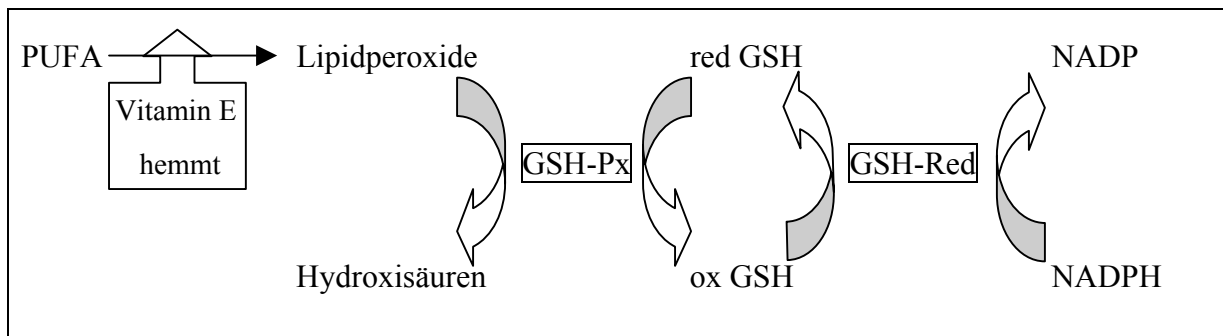


Abbildung 1: Vitamin E und Se als Antioxidantien (nach Hofmann et al., 1987).

PUFA = mehrfach ungesättigte Fettsäuren
 red GSH = reduziertes Glutathion, ox GSH = oxidiertes Glutathion
 GSH-Px = Glutathionperoxidase, GSH-Red = GSH-Reduktase
 NADP = Nikotinsäureamid-adenin-dinukleotid-phosphat
 NADPH = reduzierte Form von NADP

Eine Zulage von 0.2 mg Se/kg Futter oder 20 mg Vitamin E/kg Futter erhöhte die Antikörperbildung nach Infektion mit Parainfluenza-3-Virus. Die Wirksamkeit beider Faktoren war unabhängig voneinander (Reffett et al., 1988). Zugabe von Se und Vitamin E zur Inkubationslösung wirkte fördernd auf die Vermehrung von Lymphozyten von Schafen, denen ein Grundfutter mit einem Gehalt von weniger als 11.6 mg Vitamin E/kg TS verabreicht wurde. Der Effekt war bei Zugabe von Vitamin E stärker feststellbar als bei Se-Gabe. Es wurde keine synergistische Wirksamkeit gefunden (Finch und Turner, 1989). Larsen et al. (1988b) stellten einen positiven Effekt auf die Antwort von Lymphozyten bei Zugabe von verschiedenen Mitogenen bei Supplementierung mit Se und kombiniertem Vitamin E/Se, nicht aber bei Zugabe von Vitamin E alleine fest. In einem anderen Versuch wurde trächtigen

Auen 100 mg Bariumselenat per injektionem und/oder täglich 50 mg α -Tocopherylacetat mittels Drench verabreicht. Bei Lämmern von supplementierten Auen wurde eine erhöhte Antikörperantwort gegen Tetanus-Toxoid gefunden. Es wurden keine additiven Effekte bei kombinierter Gabe beschrieben (Larsen et al., 1988a). Sowohl Se als auch Vitamin E sind involviert in die Funktion von Neutrophilen (Boyne und Arthur, 1979; Smith et al., 1997) und Lymphozyten (Pollock et al., 1994; Hemingway, 1999).

2.4. Mehrfach ungesättigte Fettsäuren PUFA

Fettsäuren (FS) kommen meist als Ester in natürlichen Fetten vor, existieren aber auch als freie FS an Transportproteine gebunden im Plasma. FS in natürlichen Fetten sind Ketten aus einer geraden Anzahl von Kohlenstoffatomen und kommen in gesättigter (ohne Doppelbindungen) und ungesättigter (mit einer oder mehr Doppelbindungen) Form vor. Die ungesättigten FS lassen sich ausserdem in einfach (eine Doppelbindung, monounsaturated fatty acids, MUFA) und mehrfach (zwei oder mehr Doppelbindungen, polyunsaturated fatty acids, PUFA) ungesättigte unterteilen (Abayasekara und Wathes, 1999). Die beiden wichtigsten PUFA sind Linolsäure (18:2n-6) und α -Linolensäure (18:3n-3). Sie sind für Wirbeltiere essentiell, d.h., sie müssen vom tierischen Organismus mit der Nahrung aufgenommen werden, da die zur Synthese aus Ölsäure benötigten Desaturasen fehlen (Mayes, 1996). Im Körper erfüllen die beiden essentiellen FS verschiedene Funktionen. DHA (docosahexaenoic acid, 22:6n-3) aus der Linolensäure-Reihe ist essentiell für die Hirnentwicklung und für visuelle Funktionen (Innis, 1991), während die Arachidonsäure (AA, 20:4n-6) aus der Linolsäure-Reihe Vorläufer von Eicosanoiden und essentiell für die neonatale Entwicklung ist (Carlson et al., 1992). Linolsäure ist in vielen pflanzlichen Ölen wie zum Beispiel Mais-, Sonnenblumen-, Distel- oder Rapsöl enthalten. α -Linolensäure ist in allen Grünpflanzen als Bestandteil der Chloroplastlipide vorhanden. Leinöl ist eines der wenigen pflanzlichen Öle mit hohem Gehalt an Linol- und α -Linolensäure (Sargent, 1977). Während die Diät von Wiederkäuern vorwiegend ungesättigte FS enthält, sind in Blut-, Gewebe- und Milchfett vorherrschend gesättigte FS zu finden. Dieser Unterschied kann durch die extensive Hydrogenisierung von FS im Pansen durch Mikroorganismen erklärt werden (Wonsil et al., 1994). Daher ist zur Beeinflussung des PUFA-Gehaltes in Blut, Gewebe und Milch die Verfütterung von Diäten reich an den gewählten FS und der Schutz der jeweiligen FS vor Hydrogenisierung im Pansen nötig (Abayasekara und Wathes, 1999).

Aufnahme und Umsatz erhöhter Mengen an ungesättigten FS erhöhen den Bedarf an antioxidativen Substanzen und die Bereitschaft zur Radikalbildung in den Geweben (Kolb et al., 1997).

2.5. Vitamin E- und Selenmangel

2.5.1. Definitionen

Weissmuskelerkrankung (WMD): Eine bei allen Tieren auftretende Muskeldystrophie als Folge von absolutem (ungenügender Zufuhr) oder relativem (gesteigerter Verbrauch) Vitamin E- und/oder Se-Mangel (Hermülheim, 1992; Wiesner und Ribbeck, 1999). Synonyme: enzootische Muskeldystrophie (EMD), nutritive Muskeldystrophie (NMD), stiff lamb disease (Wiesner und Ribbeck, 1999). WMD kommt bei Kälbern und Lämmern als Enzootie vor. Betroffene Tiere sind meist unfähig zu stehen oder zeigen einen ataktischen Gang, bei fortgeschrittener Herzmuskeldegeneration kommt es zum akuten Herztod. Pathologisch-anatomisch sind weiss bis grau verfärbte streifenförmige Degenerationszonen in einzelnen Gruppen der sonst unveränderten Skelett-, Herz- und Zwerchfellmuskulatur zu erkennen (Wiesner und Ribbeck, 1999). Das typische Erscheinungsbild ist das der Zenker'schen (hyalinscholligen, wachsartigen) Degeneration durch Schädigung der biologischen Membranen der Muskelzellen durch Peroxide (Tontis und Martig, 1974).

2.5.2. Pathogenese

Vitamin E- und Se-Mangel wird bei Schafen und Ziegen häufig festgestellt. (Kolb et al., 1997). Trotzdem bestehen über das pathogenetische Potential der beiden Mangelzustände keine einheitlichen Vorstellungen, da sich die Mangelzustände protrahiert entwickeln, die pathogenen Reaktionen aber akut durch Belastungssituationen ausgelöst werden (Bickhardt et al., 1999). Die Ähnlichkeit der zellpathogenen Effekte bei Vitamin E- und Se-Mangel ergibt sich durch das Zusammenwirken beider Stoffe bei der Entgiftung von reaktiven Sauerstoffspezies und von Fettsäurehydroperoxiden in Geweben mit hohem Sauerstoffumsatz (Omaye und Tappel, 1974; Bickhardt et al., 1999).

Die Ursache eines Vitamin E-Se-Mangels ist meist in einem geringen Vitamin E- und Se-Gehalt der Ration oder der Muttermilch zu finden. Ausserdem können schlechte Verwertung aus dem Futter, Vitamin E-Verluste bei Konservierung und Lagerung des Futters, Vitamin E-verbrauchende Stoffe in der Ration und Stress jeglicher Art zu Mangelerscheinungen führen

(Kessler, 2004). Aufnahme und Umsatz erhöhter Mengen an ungesättigten Fettsäuren erhöhen den Bedarf antioxidativer Substanzen und die Bereitschaft zur Radikalbildung in den Geweben (Kolb et al., 1997).

Die intrauterine Versorgung der Lämmer mit Vitamin E und Se erreicht nicht das Niveau der Muttertiere, somit muss postnatal über das Kolostrum eine Auffüllung der Vitamin E- und Se-Speicher erfolgen (Bickhardt et al., 1999). Dabei korrelieren die Serumspiegel der Mütter, der Gehalt im Kolostrum und der Serumspiegel der Lämmer nach Kolostrumaufnahme (Bostedt und Schramel, 1978; Camas et al., 1986; Watson et al., 1988; Pehrson et al., 1990; Hermülheim et al., 1992; Njeru et al., 1994b). Bei Se-Mangel besteht bei Mehrlingsträchtigkeiten eine besonders grosse Disposition zur Entwicklung von Muskeldystrophie (Wright und Bell, 1964).

Die meisten bei Se-Mangel auftretenden Symptome können mit einer Aktivitätsverminderung des Enzyms GSH-Px erklärt werden (Neumann-Mumme und Bronsch, 1991), so wird zum Beispiel die Muskeldystrophie bei Se-Mangel durch eine Abnahme der Aktivität der GSH-Px ausgelöst (Kolb et al., 1997). Zachara et al. (1993b) beschrieben bei Lämmern mit Muskeldystrophie stark erniedrigte Gehalte der GSH-Px in den Erythrozyten sowie des Se in Plasma und Vollblut. Bei Lämmern mit Bewegungsstörungen, aufgekrümmtem Rücken, erhöhten Herz- und Atemfrequenzen, normaler Rektaltemperatur und palpatorisch harten oder dolenten Hinterbacken- und Rückenmuskeln wurden normale GSH-Px-Aktivitäten im Blut gefunden. Erstaunlicherweise wiesen klinisch auffällige Lämmer im Vergleich zu unauffälligen zum Teil sogar höhere GSH-Px-Aktivitäten auf. Nach Se-Injektion stieg die Aktivität der GSH-Px im Vergleich zur Kontrollgruppe an (Andres et al., 1996). Wright und Bell (1964) stellten fest, dass die Aufnahme von Se in den M. biceps femoris und den M. longissimus dorsi bei Schafen mit Se-Mangel geringer ist als bei ausreichend versorgten Tieren. Daraus ist eine verminderte Fähigkeit zur Anreicherung von Se in den Muskeln bei Se-Mangel ersichtlich, die die Ausbildung einer Muskeldystrophie fördert. Durch den relativ tiefen Vitamin E-Gehalt der Skelettmuskeln und dessen schnelle Abnahme bei ungenügender Vitamin E-Zufuhr findet eine oxidative Schädigung der Membranen und ein scholliger Zerfall der Myofibrillen statt (Kolb et al., 1997).

Bickhardt et al. (1999) bestimmten die Plasmakonzentrationen von α -Tocopherol und Se bei Schafen und Ziegen mit generalisierten Bewegungsstörungen und erhöhten Plasmaaktivitäten der Kreatinkinase (CK) und stuften Vitamin E-Werte < 1.0 mg/l Plasma und Se-Werte < 0.08 mg/l Plasma als Mangel ein (Neumann-Mumme und Bronsch, 1991; Kolb et al., 1997). In der

Studie litten nur 74% der Schafe und 31% der Ziegen mit generalisierten Bewegungsstörungen tatsächlich an Vitamin E- und/oder Se-Mangel. Es waren fast ausschliesslich Lämmer und Jungtiere unter einem Jahr betroffen. Signifikante jahreszeitliche Häufungen traten im Spätwinter (vor allem Vitamin E-Mangel) und Spätsommer (vor allem Se-Mangel) auf (Bickhardt et al., 1999). Tabelle 1 gibt Auskunft über die wichtigsten Vitamin E-Se-Mangelkrankheiten bei landwirtschaftlichen Nutztieren.

Tabelle 1: Vitamin E-Se-Mangelerkrankungen landwirtschaftlicher Nutztiere (Wolter, 1975; Van Vleet, 1980)

Tierart	Erkrankung
Rind	Muskeldystrophie, paralytische Myoglobinurie, Fruchtbarkeitsstörungen, Retentio placentae
Kalb	WMD (white muscle disease, Weissmuskelkrankheit), Kümmeren
Schaf	Fruchtbarkeitsstörungen, vermindertes Wollwachstum, Kümmeren
Lamm, Zicklein	WMD, Kümmeren
Fohlen	WMD, Steatitis
Schwein	Muskeldystrophie, MAP (Mikroangiopathia diaethetica, Maulbeerherzkrankheit), Magengeschwüre, Hepatosis diaetetica
Ferkel	Hypersensibilität auf Eiseninjektion (Lannek et al., 1962; Tollerz, 1973)
Geflügel	Muskeldystrophie, Encephalomalazie, Exsudative Diathese, verminderte Legeleistung, Magengeschwüre, Pankreasnekrose, vermindertes Wachstum

2.5.3. Symptome bei adulten Tieren

Das klinische Krankheitsbild des Vitamin E-Se-Mangels ist geprägt von erheblichen speziesspezifischen Unterschieden. Betroffen sind zentrales Nervensystem, Muskulatur, Blutgefässe und Reproduktionssystem (Von Engelhardt und Breves, 2000). Während Herz- und Skelettmuskeldegeneration vorherrschende Symptome sind (Weissmuskelkrankheit, Jordan et al., 1985), wurden auch Fruchtbarkeitsstörungen und embryonaler Fröhrtod beschrieben. Beim Mutterschaf äussert sich ein Mangel in einem Embryontod circa 3-4 Wochen nach der Befruchtung. Segerson und Ganadapathy (1981) beschrieben bei Auen mit marginalem Se-Blutstatus nach Verabreichung von 10 mg Se und 130 IE Vitamin E vor dem Decken mehr befruchtete Eizellen, eine erhöhte Anzahl Uteruskontraktionen und mehr Spermien in der Umgebung der Zona pellucida der Eizellen. Bei Widdern mit marginaler Se-

Versorgung und Gabe von 50 mg Ba-Selenat zwei Monate vor Entnahme einer Spermaprobe wurden weniger abnormale Spermien gefunden. In einer Studie in Neuseeland wurden einen Monat vor der Paarung 5 mg Se per Drench an Auen verabreicht und signifikant höhere Ablammraten gefunden. Die Zugabe von wöchentlich 250 IE Vitamin E vier Wochen vor dem Decken zeigte keinen Effekt (Hartley, 1963). Hartley und Grant (1961) fanden, dass WMD bei Lämmern oft mit Unfruchtbarkeit bei adulten Tieren kombiniert ist. Kombinierte i.m. Injektion von 6 mg Se und 272 IE Vitamin E vier Wochen vor dem Decken erhöhte den Anteil an Mehrlingsgeburten (Mudd und Mackie, 1973).

Bei der Milchziege werden Aborte und stille Brunst mit Se-Mangel in Verbindung gebracht (Kessler, 2004). Weitere mögliche Befunde bei Vitamin E- und Se-Mangel sind verminderte oder fehlende Ausreifung von Eizellen sowie herabgesetzte Befruchtungsfähigkeit der Spermien, Hemmung der Entwicklung der Keime mit frühem Absterben (Andrews et al., 1968), Störungen des Immunsystems (Turner und Finch, 1990) und Förderung bestimmter Infektionen und Parasitosen, wie sie auch beim Rind beschrieben wurden (Kolb und Grün, 1995). Bei Vitamin E-Mangel wurden zusätzlich zu Muskeldegeneration Leberzellnekrosen und herabgesetzte Erythrozytenstabilität gefunden (Stevenson und Jones, 1989).

Bickhardt et al. (1999) fanden annähernd gleich viele von Se-Mangel alleine, Vitamin E-Mangel alleine und kombiniertem Mangel betroffene Tiere. Schafe mit Vitamin E-Mangel alleine wiesen signifikant mehr Organmanifestationen auf als Schafe mit kombiniertem oder Se-Mangel allein. Bei singulärem Vitamin E- und kombiniertem Mangel waren die Anstiege der Enzymaktivitäten von CK, ASAT und GLDH deutlicher als bei Se-Mangel alleine. Bei kombiniertem Mangel war die Letalität signifikant höher als bei einem singulären Vitamin E- oder Se-Mangel. Bei 20% der Schafe mit Mangel konnten weder Hepatopathie noch Myopathie nachgewiesen werden, sie zeigten statt dessen unspezifische Krankheitssymptome wie Anämie, Kachexie, Pneumonie, Parasitosen und ZNS-Veränderungen. In der Gruppe mit kombiniertem Mangel war der Anteil an Tieren mit derartigen Befunden am höchsten. (Bickhardt et al., 1999).

2.5.4. Symptome bei Jungtieren

Die von Bickhardt et al. (1999) gefundene Myopathie als dominierender Faktor bestätigte frühere Arbeiten über Se-Mangel (Bostedt und Schramel, 1978; Hamliri et al., 1989; 1990; Osame et al., 1990; Spengler, 1990), Vitamin E-Mangel (Maas et al., 1984; Peet und Dickson, 1988; Watson et al., 1988; Stevenson und Jones, 1989; Agag et al., 1995) oder über kombinierten Mangel (Gore et al., 1990; Turner und Finch, 1990; Smith et al., 1994). Bickhardt et al. (1999) fanden kombinierten Mangel gehäuft bei Lämmern. In diesen Fällen war das Krankheitsbild oft mit Anämie und Hypoproteinämie vergesellschaftet. Ausserdem wurde eine signifikant höhere Letalität beschrieben als bei singulärem Vitamin E- oder Se-Mangel (Bickhardt et al., 1999). In all diesen Arbeiten wurden oft Vitamin E- und/oder Se-Mangel bei Schaflämmern unmittelbar nach der Geburt oder in den ersten Lebenswochen beschrieben. Daher liegt die Vermutung nahe, dass von einem Vitamin E-Se-Mangel vor allem Jungtiere betroffen sind. Kümern und Myopathien gehören zu den wichtigsten Symptomen, bei Myokardschäden kann es zum plötzlichen Herztod kommen, wogegen bei Skelettmuskelschäden Haltungs- und Bewegungsanomalien sowie Paresen der Nachhand das Krankheitsbild bestimmen (Kessler, 1999b). Das als WMD (white muscle disease) bezeichnete Krankheitsbild lässt sich in eine akute Form mit plötzlichem Herztod und eine chronische Form mit Bewegungsstörungen, fehlendem Saugreflex und eventuell Schluckbeschwerden unterteilen. Bereits neugeborene Tiere können an WMD leiden. Die Krankheit kann aber auch erst während der ersten Lebenswochen auftreten. Bei der Sektion erkennt man eine kreideartige, grauweisse Streifung der geschädigten Muskeln, die oft an ein Fischgrätenmuster erinnert (Kessler, 2004). Hamliri et al. (1990) beschrieben eine selten vorkommende kongenitale Form bis zum Alter von zwei Tagen, die am häufigsten gefundene verzögerte Form im Alter von einer bis 12 Wochen und eine Absetzform bis zum Alter von einem Jahr. Eine andere mögliche Unterteilung ist die in eine kongenitale WMD, die bereits während der fötalen Entwicklung durch eine nutritive Mangelsituation der Muttertiere und eine Blockade des diaplazentaren Vitamin E/Se-Austausches entsteht und eine postnatale WMD, die im Wachstum auftritt und durch mangelhafte Versorgung der Lämmer mit Vitamin E und Se über Milch und Futter bedingt ist (Bostedt, 1990). Agag et al. (1995) beschrieben bei Lämmern vier bis sechs Wochen nach Absetzen und Beginn der Kraftfuttergabe Schwäche, steifen Gang, vermindertes Körpergewicht, Durchfall, Pneumonie und Festliegen. Bei der Sektion fanden sie die bei schweren Fällen ebenfalls grauweisse streifenartige Verfärbungen der Skelett-, Kostal-, Diaphragmal- und Herzmuskulatur, bei weniger

schwerwiegenden Fällen nur blasse und hämorrhagische Stellen in Herz- und Skelettmuskeln. Bei den betroffenen Lämmern wurden tiefe Vitamin E-Gehalte in Serum, Leber, Skelett- und Herzmuskulatur gefunden. Die Symptome verschwanden vollständig nach Behandlung mit Vitamin E und Se. Die Injektion von Se bei Auen und Lämmern konnte die Ausbildung von Muskeldystrophie nicht vollständig verhindern, behandelte oder von behandelten Auen abstammende Lämmer zeigten jedoch deutlich weniger Muskelschäden und weniger schwerwiegende Symptome (Agag et al., 1995). Bei ausreichender Se-Versorgung konnte bei Lämmern durch Vitamin E-Mangel alleine Muskeldystrophie ausgelöst werden (Maas et al., 1984). Bei Verfütterung einer Ration mit einem Se-Gehalt von nur 5 µg/kg TS an Lämmer im Alter von vier Monaten verendeten alle männlichen Tiere im Verlauf von 140 Tagen. Bei der Sektion wurde eine Dystrophie der Herz- und Skelettmuskulatur gefunden (Buchanan-Smith et al., 1969a). Bei einer synthetischen Ration ohne Zusatz von Vitamin E und Se überlebten Lämmer nur acht bis neun Wochen (Whanger et al., 1977a). Weitere beschriebene Befunde bei Vitamin E- und Se-Mangel sind Verminderung des Wachstums der Föten mit Entwicklung von Dystrophie der Herz- und Skelettmuskulatur bereits in utero gegen Ende der fötalen Entwicklung (Hamliri et al., 1990), Geburt toter oder lebensschwacher Lämmer, schlechtes Wachstum der Lämmer während der Säugeperiode mit Auftreten von Muskeldystrophie (Kolb und Grün, 1995) und eine verminderte Immunantwort. Bei der Untersuchung der Vermehrung von Lymphozyten in vitro nach Zusatz eines Stimulators (Phythämagglutinin 10 µg/ml) wiesen Präparate von Lämmern mit Muskeldystrophie eine Aktivität von weniger als 10% verglichen mit jener von gesunden Lämmern auf (Turner et al., 1984a). Nach Behandlung von Lämmern mit Muskeldystrophie mit einem kombinierten Se/Vitamin E-Präparat nahm die Proliferationsfähigkeit der Lymphozyten bei Einwirkung von Mitogenen schon im Verlauf von drei bis sieben Tagen stark zu (Finch und Turner, 1989). Subkapsuläre Leberrupturen wurden nur bei singulärem Vitamin E-Mangel beschrieben (Maas et al., 1984; Green et al., 1995).

2.5.5. Diagnose und Bestimmung des Vitamin E-Selenstatus

Die Diagnose von Vitamin E- und/oder Se-Mangel ist nicht einfach zu stellen, da Vitamin E- und Se-Bestimmungen relativ aufwendig und kostspielig sind (Bickhardt et al., 1999). Eine Verdachtsdiagnose kann anhand der relativ unspezifischen Krankheitserscheinungen gestellt und durch Ansprechen auf eine Vitamin E/Se-Supplementierung gesichert werden (Kessler, 2004). In Betrieben mit Vorkommen von Muskeldystrophie bei einzelnen Lämmern ist damit

zu rechnen, dass alle Tiere des Bestandes ungenügend mit Vitamin E und Se versorgt sind, ohne konkrete Symptome zu zeigen (Kolb et al., 1997).

Bickhardt et al. (1999) empfahlen die indirekte Se-Bestimmung über die Aktivität der GSH-Px in den Erythrozyten nur bei der standardisierten Fütterung des Rindes. Da die GSH-Px bei Schafen genetischen Variationen unterliegt (Atroshi et al., 1981) und dadurch bereits eine breite Streuung besteht, und da die Fütterung bei Schafen meist weit weniger standardisiert ist als bei Rindern, rieten Bickhardt et al. (1999) von der Bestimmung der Aktivität der GSH-Px als Indikator für den Se-Status beim Schaf ab. Durch die Tatsache, dass Se bereits während der Erythropoese in GSH-Px eingebaut wird (Oh et al., 1976), ist der Se-Gehalt in der GSH-Px der Erythrozyten während derer über hunderttägigen Zirkulationszeit nicht veränderbar. Dadurch ergibt sich eine verzögerte Bestimmung des Se-Status (Bickhardt et al., 1999). Beim Schaf mit oft stark wechselndem Futterregime ist die Ermittlung der Se-Konzentration im Plasma oder Serum vorzuziehen, weil der Einbau in die hauptsächlich betroffenen Gewebe (Muskel-, Leber- und Abwehrzellen) nur Zeitspannen von wenigen Tagen benötigt (Neumann-Mumme und Bronsch, 1991; Kolb et al., 1997), und somit eine genauere Bestimmung des aktuellen Se-Status möglich ist. Auch Andres et al. (1996) beschrieben einen verzögerten Anstieg der GSH-Px-Aktivität im Blut nach Se-Injektion und führten diesen darauf zurück, dass Se während der Erythropoese in Erythrozyten eingebaut wird. Oh et al. (1976) hingegen beschrieben die GSH-Px als empfindlicheren Indikator für eine diätetisch adäquate Se-Versorgung als den Se-Gehalt im Gewebe. Bei Tieren mit Aufnahme konstanter Se-Mengen über eine längere Zeit befanden Neumann-Mumme und Bronsch (1991) die Bestimmung des Blut-Se-Gehalts, der GSH-Px-Aktivität sowie die Beurteilung zootechnischer Leistungen als ausreichend genaue Methoden zur Ermittlung des Se-Status. Bei Rationen, welche im Se-Gehalt variieren, beschrieben sie ebenfalls Probleme bei der Interpretation der GSH-Px-Aktivität und empfahlen die Se-Bestimmung im Serum. Auch Whanger et al. (1977b) stuften den Wert der GSH-Px-Aktivität zur Ermittlung des aktuellen Se-Status als gering ein. Ullrey (1987) fand besonders im suboptimalen Versorgungsbereich eine gute Korrelation zwischen Se-Zufuhr und GSH-Px-Aktivität. Andres et al. (1996) beschrieben die Messung der GSH-Px-Aktivität als guten Indikator für die Biodisponibilität von Se in Wiederkäuern, wobei bedacht werden muss, dass jedes Labor eigene Referenzwerte anführen sollte.

Da die klinischen Manifestationen eines Mangels unspezifisch sind, haben sich erhöhte Plasmaaktivitäten der CK und ASAT als Nachweiskriterien der nutritiven Myodegeneration

etabliert (Bickhardt et al., 1999) und dies sowohl für spontane Mängel (Bostedt und Schramel, 1978; Stevenson und Jones, 1989; Hamliri et al., 1990) als auch für experimentelle Mangelzustände (Oh et al., 1976; Turner und Finch, 1990; Smith et al., 1994) und therapiereaktive nutritive Myodegeneration (Bostedt, 1976; Andres et al., 1997). Bickhardt et al. (1991) befanden aber die Bestimmung des Enzyms Kreatinkinase (CK) wegen dessen geringer Halbwertszeit (Bickhardt, 1987) als nicht ideal.

Haarproben alleine sind zur Bestimmung des Se-Status nicht geeignet. Sie sollten nur mit anderen Beurteilungsgrössen verwendet werden (Kessler, 1999b).

2.5.6. Differentialdiagnosen

Differentialdiagnostisch ist bei Leberaffektionen ohne Beteiligung der Muskulatur an chronische Kupfervergiftung (Ganter et al., 1991; Bickhardt et al., 1997), Kobaltmangel (Ulvund, 1990; Kennedy et al., 1994) und Hepatopathie durch Infektionserreger oder Leberegel (Ferre et al., 1994; Roberts et al., 1997) zu denken. Bei Myopathie erstrecken sich die möglichen Differentialdiagnosen von traumatischen über infektiöse Ursachen bis hin zu Vergiftungen mit Ionophorantibiotika (Laue et al., 1989; Synge, 1989). Durch überhöhte Se-Zulagen bei gleichzeitiger Monensingabe können Myopathie und Kardiomyopathie hervorgerufen werden (Smyth et al., 1990b), ebenfalls durch Monensingabe bei einer latenten Sarkosporidiose (Jeffrey et al., 1989). Bei Lämmern gelten Polyarthritiden oder neonatale Infektionen als wichtigste Differentialdiagnosen (Andres et al., 1996).

2.5.7. Prophylaxe und Therapie

Für die Zufuhr von Vitamin E und Se bestehen verschiedene Möglichkeiten mit unterschiedlicher Wirksamkeit. Maximale Plasma-Vitamin E-Gehalte bei Schafen wurden nach i.v. Applikation von ³H-markierten D- α -Tocopherol nach fünf Minuten, nach oraler und intraruminaler Verabreichung nach 16 Stunden und nach i.m. Injektion nach 31.9 Stunden gefunden. Eine Stunde nach der Verabreichung war die Konzentration nach i.m. Applikation um das 1.6fache grösser als bei oraler und um das 2.3fache grösser als bei intraruminaler Gabe. Bei i.m. Injektion von D- α -Tocopherol wurde eine schnellere und längere Wirksamkeit der Verbindung festgestellt als bei oraler oder intraruminaler Gabe (Hidiroglou und Karpinski, 1987). In einer weiteren Untersuchung beschrieb Hidiroglou (1986) von der Art der Supplementierung abhängige spezifische Aktivitäten des Tocopherols im Gewebe. Die Aktivität war bei i.v. Injektion am höchsten, gefolgt von oraler, intraruminaler und

intramuskulärer Gabe. Bei i.v. Applikation war die höchste Aktivität in Lunge und Leber zu finden, Njeru et al. (1992) beschrieben acht bis zwölf Stunden nach i.m. Applikation von DL- α -Tocopherol maximale, dosisabhängige Zunahmen im Gehalt des Blutplasmas. Hidiroglou et al. (1988) beschrieben höhere Wirksamkeit von D- α -Tocopherol verglichen mit DL- α -Tocopherol, DL- α -Tocopherolacetat und D- α -Tocopherolacetat bei Verfütterung von täglich je 400 IE an Jährlingsschafe über vier Wochen. In einem weiteren Versuch wurde bei der Verabreichung an Schafe über vier Wochen D- α -Tocopherol als wirksamer beschrieben als DL- α -Tocopherol (Hidiroglou und Batra, 1996). Nach i.p. Verabreichung von 100 mg D- α -Tocopherolacetat/kg KM an Jährlingsschafe wurde ein maximaler Anstieg an α -Tocopherol im Blutplasma nach 32 ± 10 Stunden, nach intraruminaler Verabreichung der gleichen Menge nach 28 ± 8 Stunden beschrieben. Eine bessere Verwertung nach i.p. Applikation wurde durch höhere α -Tocopherolgehalte in den Organen drei und acht Tage nach der Applikation gezeigt (Hidiroglou und Charmley, 1990). Bei Verabreichung von sechs verschiedenen Präparaten von DL- α -Tocopherol und DL- α -Tocopherolacetat in emulgierbarer und fester Form wurden bei allen Schafen der verschiedenen Gruppen für den Gehalt an α -Tocopherol in der Leber ähnliche Werte von 6-7.5 mg/100 g Feuchtgewebe beschrieben. Der schnellste Gehaltsanstieg im Blutplasma erfolgte am ersten Tag nach Applikation von emulgierbarem α -Tocopherol (Ochoa et al., 1992).

Bei Fütterung von Auen mit Rationen mit 0.07 g Se/kg TS beziehungsweise < 0.02 g Se/kg TS supplementiert mit 0.1 mg Se pro kg KM wurden keine Anzeichen von Muskeldystrophie bei den Jungtieren festgestellt (Oldfield et al., 1963). Eine i.m. Injektion von Na-Selenit (56 μ g Se/kg KM) an Schafe mit ungenügender Se-Versorgung vier Wochen vor dem Ablammen verhütete Muskelschäden bei den Lämmern bis zum Ende des ersten Lebensmonats (Hamliri et al., 1990). Hermülheim (1992) fand vergleichbare Wirksamkeiten bei oraler und bei parenteraler Verabreichung von Se. Muth (1970) hingegen empfahl die parenterale Se-Supplementierung, da oral aufgenommene Se-Salze im Pansen zu inaktiven Formen metabolisiert werden. Als besonders wirksam zur Verhütung der Muskeldystrophie wurde die s.c. Applikation eines Depotpräparates in Form von Barium-Selenat vor dem Beginn der Zuchtperiode beschrieben (Zachara et al., 1993b). Andres et al. (1996) befanden eine s.c. Injektion von 0.16 mg Se/kg KM als ausreichend zur Behandlung von Muskeldystrophie und von 0.08 mg Se/kg KM als ausreichend zur Prophylaxe derselben. Bostedt (1976) beschrieb eine wirksame Verhütung der Muskeldystrophie durch Verabreichung von 2.5 mg Se und 750 mg Vitamin E je Schaf im letzten Drittel der

Trächtigkeit. Hemingway (2003) empfahl die einmalige Injektion einer öligen Bariumselenatsuspension in einer Dosierung von 1 mg Se/kg KM. Pansenboli für Schafe aus komprimiertem elementarem Se-Pulver (1 g) und Eisenpulver (9 g) erhöhten ebenfalls die Se-Konzentration im Blut. Diese Boli geben das Se verzögert und somit über längere Zeiträume ab (Kuchel und Buckley, 1969; Godwin et al., 1970). Empfohlen wird für Schafe die Applikation von zwei je 10 g schweren Boli mit 10% Se-Pulver und 90% Eisenpulver pro Tier (Hemingway, 2003). Ausserdem wurde die Gabe eines kleineren Bolus, dessen Oberfläche stark aufgeraut war, an Auen einige Wochen vor dem Decken beschrieben. Dabei wurden eine Erhöhung der GSH-Px-Aktivität, eine Abnahme der Zahl nicht trächtiger Tiere und vermehrt Zwillingsgeburten beobachtet (Hemingway et al., 2001). Es wird angenommen, dass das Se durch eine elektrolytische Reaktion in schlecht resorbierbares Eisen-Selenid umgewandelt und anschliessend von den Pansenmikroorganismen in besser lösliches Selenomethionin oder Selenocystein eingebaut wird (Wichtel et al., 1994). Die effektive Lebensdauer der reticulo-ruminalen Pellets kann jedoch deutlich kürzer sein als von den Herstellern angegeben (Wilkins und Hamilton, 1980; Millar und Meads, 1988; Judson et al., 1991).

Bei Jungtieren kommen prophylaktisch Se- und Vitamin E-haltige Drenches oder Injektionen in Frage (Gubler, 1986; Kessler, 1999b).

2.6. Ziel der Arbeit

Ziel der Arbeit war es festzustellen, welchen Einfluss verschiedene Vitamin E-Gehalte der Ration bei gleichzeitiger Verfütterung von marginalem Se und hohem PUFA-Gehalt auf den Vitamin E- und Se-Status von Schafen und Ziegen haben.

3. Tiere, Material und Methoden

3.1. Tiere

Der Versuch wurde an je 12 adulten trächtigen Saanenziegen und ostfriesischen Milchschaften im Alter zwischen 3 und 5 Jahren sowie an deren Nachkommen durchgeführt. Acht Wochen vor dem errechneten Geburtstermin wurden die Muttertiere anhand ihres Körpergewichts in je zwei Gruppen zu sechs Tieren aufgeteilt. Je eine Gruppe erhielt zusätzlich zu Emd und Kraftfutter reines Vitamin E in Pulverform (Vitamin E Streuli, G. Streuli & Co. AG, Uznach, Schweiz). Die jeweils geborenen Jungtiere gehörten automatisch zu der Behandlungsgruppe, in welcher sich bereits die Mutter befand (Tab. 2).

Tabelle 2: Gruppeneinteilung

Gruppe	Beschreibung
SK	Schafe Kontrolle (Schafe ohne zusätzliche Vitamin E-Gabe)
SE	Schafe Vitamin E (Schafe mit zusätzlicher Vitamin E-Gabe)
ZK	Ziegen Kontrolle (Ziegen ohne zusätzliche Vitamin E-Gabe)
ZE	Ziegen Vitamin E (Ziegen mit zusätzlicher Vitamin E-Gabe)
LK	Lämmer Kontrolle, Lämmer der Gruppe SK
LE	Lämmer Vitamin E, Lämmer der Gruppe SE
GK	Gitzi Kontrolle, Zicklein der Gruppe ZK
GE	Gitzi Vitamin E, Zicklein der Gruppe ZE

3.2. Haltung

Die Ziegen wurden einzeln, die Schafe jeweils zu zweit in Boxen gehalten. Die Jungtiere blieben bis zum Alter von sechs Wochen bei der Mutter und wurden dann abgesetzt. Danach wurden sie zusammen mit den anderen Jungtieren der jeweiligen Gruppe in einer Laufbox eingestallt und verblieben dort bis zur Schlachtung im Alter von acht Wochen.

3.3. Futter und Fütterung

3.3.1. Futtermittel

Es wurden Emd und Kraftfutter (Tab. 3) verfüttert. Das Kraftfutter war reich an mehrfach ungesättigten Fettsäuren (Polyunsaturated fatty acids, PUFA) und niedrig im Vitamin E-Gehalt. Über die Zusammensetzung des Kraftfutters informiert Tabelle 4.

Tabelle 3: Nährstoff-, Energie- und APD-Gehalt von Emd und Kraftfutter

	Einheit	Emd	Kraftfutter
TS	%	90.13	89.11
RA	%	8.11	5.71
RP	%	13.87	19.88
RF	%	25.53	6.18
RL	%	1.95	6.78
ADL	%	5.04	3.12
ADF	%	30.47	9.33
NDF	%	55.68	54.28
HCL-unlösliche Asche	%	1.72	0.59
Ca	%	0.70	0.94
Mg	%	0.20	0.16
P	%	0.27	0.39
NEL ¹⁾	MJ/kg	6.30	7.50
APD ¹⁾	g/kg	99.00	116.40
Vitamin E	mg/kg	38.90	14.20
Selen	mg/kg	0.04	0.13
Gesamtfett	g/kg	28.50	68.00
Linolsäure C 18:2	g/kg	3.40	17.20
Linolensäure C 18:3	g/kg	9.10	9.20
Polyensäuren gesamt	g/kg	12.50	26.40

¹⁾ Bestimmung an der ALP, Posieux, Schweiz

Tabelle 4: Zusammensetzung des Kraftfutters (Anteile in Gewichtsprozenten)

Rohkomponente	Anteil
Gerste (65-66 kg/HL)	46.50
Weizen	12.00
Weizenquellstärke	5.00
Trockenschnitzel	10.00
Leinsaat gemahlen	5.00
Maiskleber (58% RP)	5.00
Sojakuchen	8.50
Kartoffelprotein	1.00
Kohlensaurer Kalk	1.00
Dicalciumphosphat 38/40	0.75
Viehsalz	0.40
Mg-Oxid	0.15
Pansenstabiles Fett	2.50
Sojaöl	0.20
Melasse	1.50
Premix 48-100 TSZ	0.50

3.3.2. Fütterung der Muttertiere

Allen adulten Tieren wurden täglich 2 kg Emd angeboten. Die Kraftfuttermenge wurde während Trächtigkeit und Laktation entsprechend des Energie- und Nährstoffbedarfes (RAP, 1999) angepasst. Sie betrug bei den Ziegen während der gesamten Versuchsdauer 200 g pro Tag und wurde bei den Schafen von anfänglich 200 g auf maximal 500 g täglich erhöht. Entsprechend des Versuchsansatzes wurde den Gruppen SE und ZE bereits zu Beginn der Futterumstellung morgens und abends 1 g Vitamin E-Pulver (Vitamin E Streuli, G. Streuli & Co. AG, Uznach, Schweiz) mit 44 IE Vitamin E pro Gramm über das Kraftfutter gegeben.

Die Umstellung vom gewohnten Ausgleichsfutter (UFA 765, UFA AG, Herzogenbuchsee, Schweiz) auf das Versuchsfutter erfolgte langsam (Tab. 5).

Tabelle 5: Verlauf Futterumstellung

	Morgens, Anteil der Futtermenge		Abends, Anteil der Futtermenge	
	KF alt	KF neu	KF alt	KF neu
Vor Versuch	1/1		1/1	
Tag 1 bis Tag 3	1/2	1/2	1/2	1/2
Tag 4 bis Tag 6	1/3	2/3	1/3	2/3
Ab Tag 7		1/1		1/1

3.3.3. Fütterung der Jungtiere

Die Jungtiere blieben sechs Wochen bei der Mutter und wurden von dieser gesäugt. Im Alter von etwa vier Wochen begannen die Jungtiere allmählich mit der Aufnahme von Rauhfutter. Mit sechs Wochen wurden alle Jungtiere abgesetzt. Nach dem Absetzen wurde den Lämmern und Zicklein zweimal täglich 200 g Emd und für die ersten drei Tage 25 g, danach 50 g Kraftfutter verfüttert (Tab. 3). Den Gruppen LE und GE wurde analog wie bei den Muttertieren mit dem Kraftfutter zusätzlich Vitamin E-Pulver (1 g Pulver pro 100 g Kraftfutter) verabreicht. Die Fütterung blieb bis zur Schlachtung im Alter von acht Wochen gleich.

3.4. Versuchsparmeter

3.4.1. Lebendgewicht

Die Auen und Ziegen wurden von Versuchsbeginn bis zur Geburt alle zwei Wochen, danach am Tag der Geburt und nach 1, 2, 3, 4, 5 und 6 Wochen gewogen. Das Gewicht der Schaf- und Ziegenlämmer wurde am Tag der Geburt und an den Lebenstagen 3, 7, 10, 14, 17, 21, 24, 28, 31, 35, 38, 42, 49 und 56 erfasst.

3.4.2. Vitamin E-Gehalt der Milch

Der Vitamin E-Gehalt wurde im Kolostrum sowie in der Milch eine Woche und vier Wochen post partum (p.p.) bestimmt. 50-100 ml Milch wurden direkt in einen durchsichtigen Plastikbecher gemolken und bei -20° C bis zur Analyse tiefgefroren.

3.4.3. Blutparameter

Den adulten Tieren wurde vor Versuchsbeginn (BP0), jeweils 3-4 Wochen, 2 Wochen und eine Woche ante partum (a.p.), direkt nach der Geburt sowie 1, 2, 4 und 6 Wochen p.p. Blut abgenommen. Die Entnahme erfolgte immer morgens vor der Fütterung aus der Vena jugularis mittels Vacutainer-System (9 ml Vollblut und 6 ml EDTA-Blut) (Vacuette® one step ahead Mehrfachentnahme-Kanülen 0.9 x 38 mm, Vacuette® Standardhalter für Kanülen, Vacuette® Serumröhrchen mit Gerinnungsaktivator 9 ml, Vacuette® EDTA-Röhrchen 6 ml, Greiner Bio-One Vacuette Schweiz GmbH, St. Gallen, Schweiz). Die Blutentnahme bei den Jungtieren erfolgte direkt nach der Geburt und 1, 2, 4, 6 und 8 Wochen p.p. (6 ml Vollblut und 4 ml EDTA-Blut).

Das Vollblut wurde nach vollständiger Koagulation bei 1580 g für 10 Minuten zentrifugiert (Kühlzentrifuge Sigma 4K10, Sigma Laborzentrifugen AG, Osterode am Harz, Deutschland), das Serum in Polyethylenröhrchen (Sarstedt Aktiengesellschaft & Co., Nümbrecht, Deutschland) abpipettiert und bei -20° C bis zur Analyse tiefgefroren.

Das EDTA-Blut wurde bei 1580 g für 5 Minuten zentrifugiert. Anschliessend wurde das Plasma abpipettiert und in einem Polyethylenröhrchen bei -20° C tiefgefroren. Die Erythrozyten wurden drei Mal mit physiologischer Kochsalzlösung gewaschen und anschliessend bis zur Analyse bei -20 ° C in einem Polyethylenröhrchen tiefgefroren.

Es wurden folgende Parameter bestimmt:

- die Vitamin E-Konzentration im Serum
- die Se-Konzentration im Plasma
- die Aktivität des selenabhängigen Enzyms Glutathion-Peroxidase (GSH-Px) in den Erythrozyten
- die Konzentration der Schilddrüsenhormone T3 und T4 im Serum

3.4.4. Organentnahme bei der Schlachtung

Bei der Schlachtung im Alter von acht Wochen wurden die Milz zur Bestimmung der Se-Konzentration, der Lobus caudatus der Leber zur Bestimmung der Vitamin E-Konzentration und das Herzseptum für die Histologie entnommen. Milz und Leber wurden bis zur Analyse bei -20° C tiefgefroren.

Das Herzseptum wurde in 4% Formalin verbracht und 24 h darin belassen. Danach wurden die Proben zugeschnitten, 24 h mit Wasser gespült und für 24 h in Alkohol 50% eingelegt.

Schliesslich wurden die Proben in 70 prozentigem Alkohol bis zur Weiterverarbeitung aufbewahrt.

3.5. Analytik

3.5.1. Futter

Vor Beginn des Versuchs wurden Emd- und Kraftfutterproben mittels erweiterter Weender-Analyse im Labor des Instituts für Tierernährung der Vetsuisse-Fakultät Universität Zürich auf Trockensubstanz (TS), Rohasche (RA), Rohprotein (RP), Rohfaser (RF), Rohfett (RL), Säure-Detergenz-Faser (ADF), Neutral-Detergenz-Faser (NDF), Säure-Detergenz-Lignin (ADL), HCl-unlösliche Asche, Calcium, Magnesium und Phosphor untersucht.

Eine Emd- und eine Kraftfutterprobe wurden an die UFAG Laboratorien AG in Sursee geschickt. Dort erfolgte die Bestimmung des Vitamin E- (High Performance Liquid Chromatography mit Fluoreszenzdetektor) und des Se-Gehalts (Atomfluoreszenzspektroskopie). Ausserdem ermittelten die UFAG Laboratorien den Gesamtfettgehalt gemäss Schweizerischem Lebensmittelbuch SLMB (gravimetrisch nach Säureaufschluss) und den Gehalt an verschiedenen Polyenfettsäuren (Gaschromatographie mit Flammenionisationsdetektor).

3.5.2. Vitamin E-Gehalt der Milch

Zur Bestimmung des Vitamin E-Gehalts wurden die Milchproben aufgetaut und gut durchmischt, wobei darauf geachtet wurde, die Proben nicht unter Lichteinfluss stehen zu lassen. Die Bestimmung erfolgte mit HPLC (High Performance Liquid Chromatography) (Rettenmaier und Schüep, 1992).

5 ml Milch wurden in eine Flasche mit Drehverschluss gegeben und 1 g Vitamin C beigelegt. Das Gemisch wurde mit 10 ml Methanol und 10 ml methanolischer Kaliumhydroxidlösung versetzt. Danach wurde die Flasche dicht verschlossen und 35 Minuten bei 95° C im Schüttelwasserbad geschüttelt. Nach dem Abkühlen auf Raumtemperatur wurde die Lösung in einen Messkolben überführt und auf 100 ml mit 35% Ethanol aufgefüllt. Nach der Sedimentation wurden 3 ml des Überstandes in ein Glasröhrchen mit Schliffdeckel pipettiert, mit 3 ml Hexan/Tolulol 1:1 (mit 0.02% BHT als Stabilisator) versetzt und 10 Minuten auf der Schüttelmaschine (Heidolph Typ REAX 2, Heidolph Instruments, Schwabach, Deutschland) gemischt. Anschliessend wurde die Milchprobe bei 4° C und 1100 g für 5 Minuten

zentrifugiert (Kühlzentrifuge Typ Sigma 4K10, Sigma Laborzentrifugen AG, Osterode am Harz, Deutschland). Die klare organische Phase wurde in ein Vial abpipettiert und dieses mit einem Alu-Crimp-Deckel verschlossen. Danach erfolgte die chromatographische Bestimmung mittels HPLC (VARIAN, Fluorescence Detector Model 360, Pumpe 9012, Autosampler 9300, Software Varian Star, Varian AG, Zug, Schweiz).

Stationäre Phase: LiChrospher Si 125-4 mm, 5 µm (Macherey-Nagel, Oensingen, Schweiz)

Mobile Phase: n-Hexan für HPLC (Biosolve): 1.4-Dioxan (Acros), 97:3 Vt.

3.5.3. Vitamin E-Konzentration im Serum

Zur Bestimmung des Vitamin E-Gehalts wurde das Serum aufgetaut und gut durchmischt, wobei darauf geachtet wurde, die Proben nicht unter Lichteinfluss stehen zu lassen. Die Bestimmung erfolgte analog zur Milch mittels HPLC (Rettenmaier und Schüep, 1992).

400 µl Serum wurden in ein Glasröhrchen mit Schliffdeckel pipettiert. Dazu wurden 400 µl entionisiertes Wasser und 800 µl Ethanol gegeben und die Flüssigkeit 10 Sekunden auf dem Vortex (Vortex-Genie, Bender & Hobein AG, Zürich, Schweiz) geschüttelt. Anschliessend wurden 1600 µl n-Hexan zugegeben und die Lösung zehn Minuten auf der Schüttelmaschine (Heidolph Typ REAX 2, Heidolph Instruments, Schwabach, Deutschland) gemischt. Danach wurde die Serumprobe bei 4° C und 1100 g für 5 Minuten zentrifugiert. Die klare organische Phase wurde in ein Vial abpipettiert und mit einem Alu-Crimp-Deckel verschlossen. Schliesslich erfolgte die chromatographische Bestimmung mittels HPLC analog zur Bestimmung des Vitamin E-Gehaltes der Milch.

3.5.4. Vitamin E-Gehalt der Leber

Zur Bestimmung des Vitamin E-Gehalts wurden die Lebern aufgetaut, mit einem Messer zerkleinert und schliesslich mit dem Stabmixer püriert. Die Aufbereitung der Proben (5 g) erfolgte analog der Bestimmung des Vitamin E-Gehaltes der Milch.

3.5.5. Selen-Konzentration im Plasma

Zur Analyse wurde Plasma der adulten Tiere und gepoolte Proben aus Plasma der Jungtiere verwendet. Die Plasmaproben der Lämmer und Zicklein wurden zum Poolen aufgetaut und von jeweils den Jungtieren eines Muttertiers zu gleichen Teilen vermischt, so dass jede gepoolte Probe ein Volumen von 1.2 ml aufwies. Folglich wurden bei Einlingen 1.2 ml, bei Zwillingen 0.6 ml und bei Vierlingen 0.3 ml Plasma pro Jungtier in ein Polyethylenröhrchen

pipettiert und auf dem Vortex (Vortex-Genie, Bender & Hobein AG, Zürich, Schweiz) geschüttelt. Die so entstandenen Gruppen sind:

- LSK: Tiere entsprechen der Gruppe LK, Proben gepoolt je Muttertier
- LSE: Tiere entsprechen der Gruppe LE, Proben gepoolt je Muttertier
- GZK: Tiere entsprechen der Gruppe GK, Proben gepoolt je Muttertier
- GZE: Tiere entsprechen der Gruppe GE, Proben gepoolt je Muttertier

Anschliessend wurden die gepoolten Proben bis zur Analyse wieder tiefgefroren.

Die Bestimmung der Se-Konzentration erfolgte an der Eidgenössischen Forschungsanstalt für Nutztiere in Posieux (ALP).

Zur Probenaufbereitung wurde das Plasma aufgetaut und 1 ml in einen Verdauungstubus pipettiert. Dazu wurden 4 g Magnesiumnitrat und 20 ml Salpetersäure HNO_3 gegeben. Die Proben wurden mehrere Male auf dem Vortex geschüttelt und eine Nacht zur Vorverdauung stehen gelassen. Danach wurden die Verdauungstuben stufenweise erhitzt und insgesamt 6 ml Wasserstoffperoxid zugegeben. Über einen Zeitraum von circa 36 Stunden wurde bei einer maximalen Endtemperatur von 420°C eine Veraschung durchgeführt. Der Rückstand wurde mit 5 ml demineralisiertem Wasser und total 11 ml Salzsäure 37% aufgelöst und die Tuben erneut auf 120°C erhitzt. Nach dem Auskühlen auf Raumtemperatur wurden die Proben durch Spülen mit kleinen Mengen 3 prozentiger Salzsäure in 50 ml-Kolben gegeben, auf 50 ml aufgefüllt und in 50 ml-Flaschen mit Drehverschluss umgefüllt. Bis zur Analyse konnten die Proben im Kühlschrank gelagert werden.

Die Bestimmung der Se-Konzentration im Plasma erfolgte schliesslich mittels eines FIA-GF-AAS-Systems (Flow injection analysis - Graphite furnace atomic absorption spectro-metry), gekoppelt mit einem Hydridgenerator. (FIAS 400 Perkin-Elmer, GF-AAS Analyst 600 Perkin-Elmer, Perkin-Elmer AG, Schwerzenbach, Schweiz).

3.5.6. Selengehalt der Milz

Die Milzen wurden aufgetaut, mit einem Messer zerkleinert, gefriergetrocknet (Virtis BenchTop 2K, MultiTemp Scientific AG, Kloten, Schweiz) und gemahlen (Kaffeemühle Typ 3871, Miostar, Migros, Schweiz). Analog der Blutproben wurden die gefriergetrockneten und gemahlenen Milzen von jeweils den Jungtieren eines Muttertiers zu gleichen Teilen vermischt, so dass jede gepoolte Probe ein Gewicht von 1.2 g aufwies. Folglich wurden bei Einlingen 1.2 g, bei Zwillingen 0.6 g und bei Vierlingen 0.3 g pro Jungtier in ein Poly-

propylenröhrchen mit Plastikdeckel (Röhre 35 ml PP, Sarstedt Aktiengesellschaft & Co., Nümbrecht, Deutschland) abgewogen (Präzisionswaage Mettler AE 200, Mettler Toledo, Schweiz) und gemischt.

Die Probenaufbereitung und Bestimmung der Se-Konzentration erfolgte analog der Plasmaproben an der Eidgenössischen Forschungsanstalt für Nutztiere in Posieux (Einwaage 1 g gefriergetrocknete, gemahlene und gepoolte Milz).

3.5.7. Aktivität der Glutathion-Peroxidase (GSH-Px) in den Erythrozyten

Zur Bestimmung der Aktivität des Enzyms GSH-Px wurden die gewaschenen Erythrozyten aufgetaut und lysiert. Die Aktivität wurde nach der von Paglia und Valentine (1967) beschriebenen Methode auf einem Cobas (Analyzer Cobas Mira[®], Roche, Basel, Schweiz) gemessen.

3.5.8. Konzentration der Schilddrüsenhormone T3 und T4 im Serum

Die Bestimmung der Serumkonzentrationen an Gesamt-T3 und Gesamt-T4 erfolgte mittels Festphasen-Radioimmunoassay (RIA), bei dem ¹²⁵I-markiertes T3 und T4 eine vorgegebene Zeit mit dem T3 und T4 im Patientenserum um die Bindung an spezifische Antikörper konkurrieren. Dies geschieht in Anwesenheit eines Blocking-Reagens, welches zur Freisetzung von T3 aus Transportsystemen dient (Artikel TKT31 und TKT41, Coat-A-Count Total T3 und Total T4, Bühlmann Laboratories AG, Schönenbuch/Basel, Schweiz).

Die Plasmaproben wurden aufgetaut, für die Bestimmung von T3 je 100 µl, für die Bestimmung von T4 je 25 µl direkt auf den Boden eines mit Antikörpern beschichteten Polypropylenröhrchens pipettiert, mit 1 ml ¹²⁵I Gesamt T3 (respektive T4) gemischt und für 2 Stunden bei 37° C im Wasserbad inkubiert. Nach vollständigem Dekantieren und Ausklopfen auf Fliesspapier wurden alle Röhrchen eine Minute im Gammacounter (Kontron Gammamatic1[®], Kontron, Zürich, Schweiz) gemessen.

3.5.9. Histologie Herzseptum

Die zugeschnittenen und in 70 prozentigem Alkohol gelagerten Herzsepten wurden maschinell mittels eines Gewebeeinfiltrationsautomaten (Leica TP1020[®], Leica, Nussloch, Deutschland) mit einer feinen Paraffinschicht überzogen und an einer Paraffinausgussstation (Leica EG1160[®], Leica, Nussloch, Deutschland) in Paraffinwürfel eingebettet. Nach Abkühlen im Kühlschrank wurden mit dem Mikrotom (Leica RM1160, Leica, Nussloch,

Deutschland) 5 μm dicke Schnitte angefertigt, welche anschliessend auf Objektträger aufgezogen wurden. Die Trocknung erfolgte für ungefähr 12 Stunden bei 37° C im Brutschrank (BE 400/3 WWW[®], Memmert GmbH, Schwabach, Deutschland). Danach wurden die Schnitte mit Hämalaun/Eosin (Böck, 1989) gefärbt und mittels Eindeckautomat (Meisei Promounter[®], medite Medizinaltechnik, Nunningen, Schweiz) eingedeckt.

Zur Betrachtung der histologischen Schnitte wurde ein Lichtmikroskop verwendet (Wild Typ MTr3, Wild Heerbrugg AG, Heerbrugg, Schweiz).

3.6. Statistische Auswertungen

Zur statistischen Beurteilung wurde eine wiederholte Varianzanalyse ANOVA mit dem Faktor „Group“ (Hüsler und Zimmermann, 2001) verwendet. Als Folgetest wurde ein Kruskal-Wallis-Test durchgeführt. Um die statistischen Unterschiede zwischen den einzelnen Probezeitpunkten zu erheben wurde ein Wilcoxon-Rangsummentest für gepaarte Stichproben angewandt.

Das Signifikanzniveau wurde für alle Prüfverfahren bei $\alpha = 0.05$ festgelegt. Differenzen mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit $p > 0.05$ wurden als nicht signifikant (ns), solche mit $p < 0.05$ als signifikant (*) bezeichnet. Die Berechnungen erfolgten mit dem Programm Systat Version 8.0 (Anonym, 1998).

4. Resultate

Die Versuche konnten ohne gesundheitliche Probleme der Tiere durchgeführt werden. Bei den Schafen wurden zwei Einlinge und zehnmal Zwillinge geboren, bei den Ziegen zwei Einlinge, neunmal Zwillinge und einmal Vierlinge. Die angebotene Futtermenge wurde von allen Tieren vollständig verzehrt. Das Kraftfutter wurde mit und ohne Vitamin E-Pulver gut akzeptiert.

Die verschiedenen Parameter im Abschnitt Resultate werden jeweils als Mittelwert (MW) \pm Standardfehler (SEM) dargestellt. Signifikante Unterschiede im zeitlichen Verlauf werden mit * gekennzeichnet, Gruppenunterschiede mit Buchstaben (ab).

4.1. Gewichtsentwicklung der Lämmer und Zicklein

Die Abbildungen 2 und 3 geben Auskunft über die Gewichtsentwicklung der Lämmer und Zicklein. Das mittlere Geburtsgewicht der Lämmer LK belief sich auf 5.6 ± 0.3 kg, jenes der Gruppe LE auf 5.5 ± 0.3 kg. Die Zicklein der Gruppe GK waren bei der Geburt 4.4 ± 0.2 kg schwer, diejenigen der Gruppe GE 4.5 ± 0.2 kg. Die Gewichte vor der Schlachtung waren für LK 21.4 ± 1.3 kg, für LE 21.2 ± 0.7 kg, für GK 15.8 ± 1.0 kg und für GE 16.9 ± 0.5 kg. Der durchschnittliche Tageszuwachs (TZW) während der achtwöchigen Versuchsdauer betrug 0.32 ± 0.03 kg für LK, 0.31 ± 0.02 kg für LE, 0.21 ± 0.01 kg für GK und 0.23 ± 0.02 kg für GE. Zu keinem Zeitpunkt des Versuchs konnten signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen LK und LE beziehungsweise GK und GE festgestellt werden. Während der gesamten Versuchsdauer waren die Lämmer signifikant schwerer als die Zicklein. Die p-Werte lagen für den Vergleich der Tierarten zwischen 0.000 und 0.027.

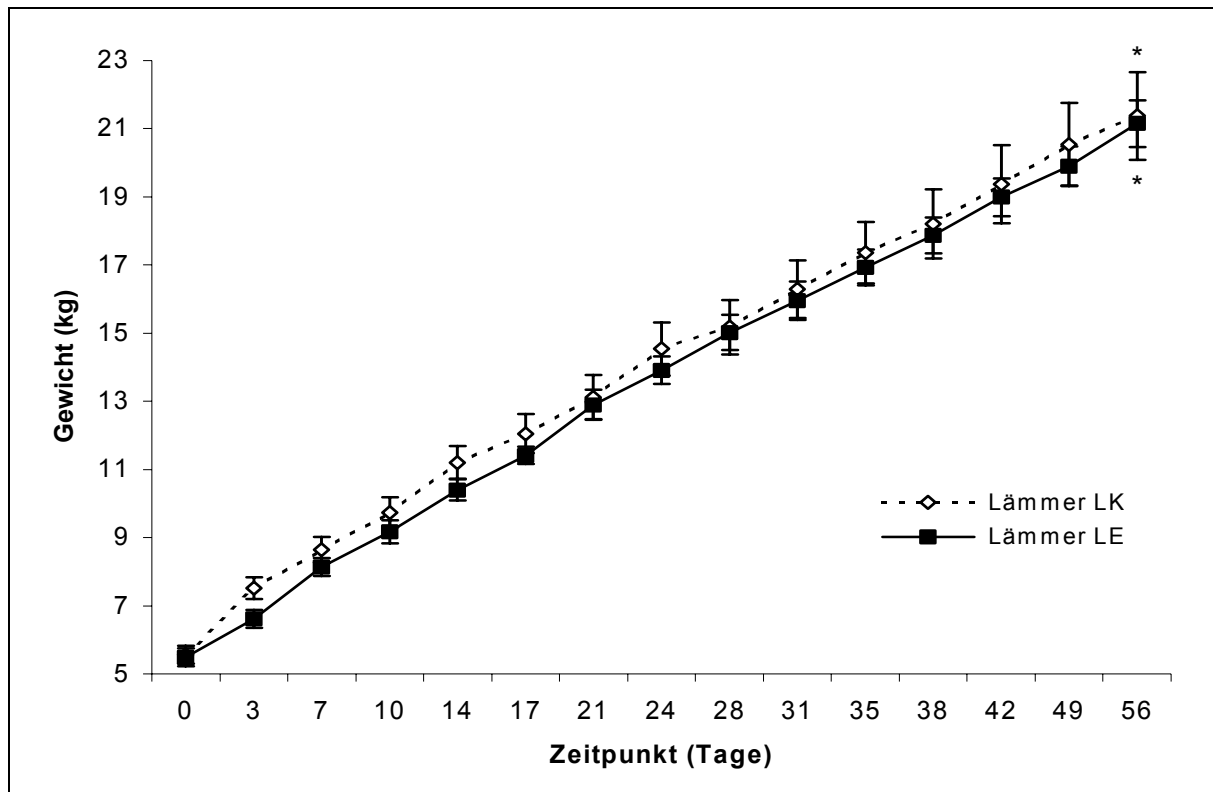


Abbildung 2: Gewichte der Lämmer, Mittelwerte (MW) mit Standardfehler (SEM)

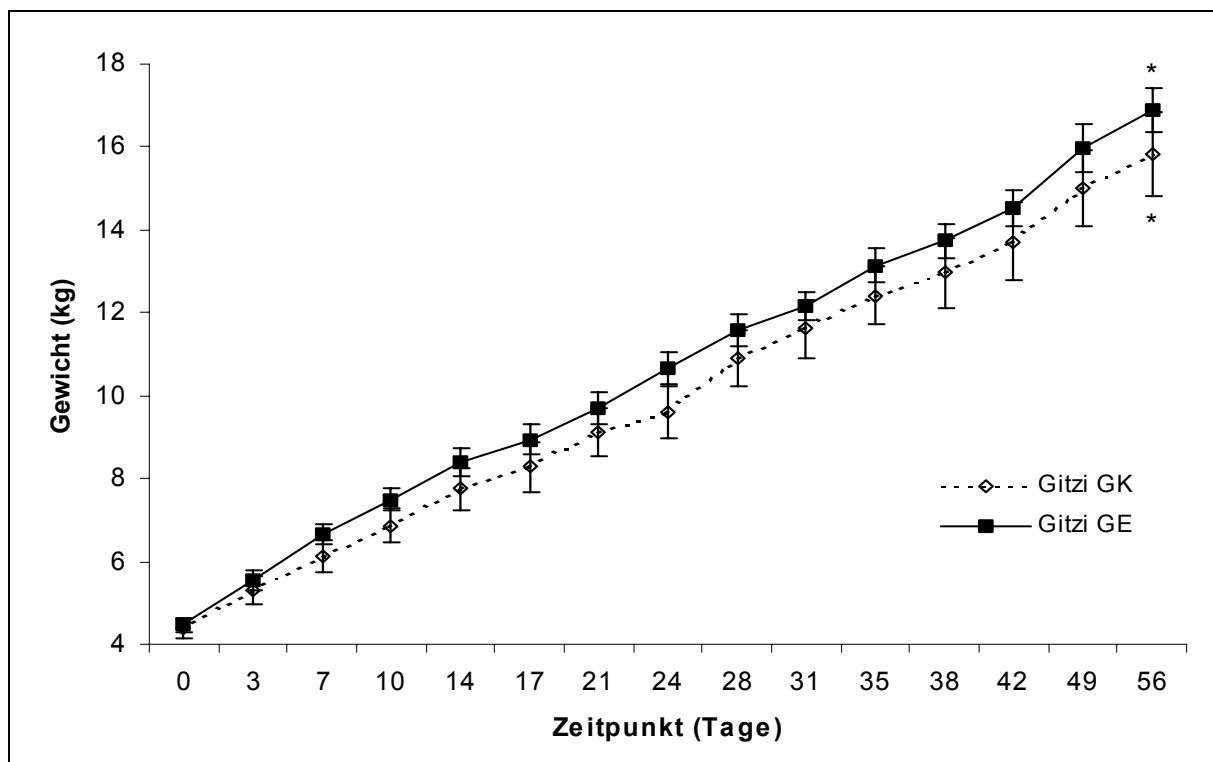


Abbildung 3: Gewichte der Zicklein, Mittelwerte (MW) mit Standardfehler (SEM)

4.2. Vitamin E

4.2.1. Vitamin E-Konzentration im Serum der Muttertiere

Die Abbildungen 4 und 5 zeigen den Verlauf der Vitamin E-Konzentrationen im Serum der Schafe und Ziegen. Die Vitamin E-Konzentration im Serum der Nullproben (BP0) betrug für SK $0.6 \pm 0.1 \mu\text{l/ml}$, für SE $0.8 \pm 0.1 \mu\text{l/ml}$, für ZK $0.5 \pm 0.1 \mu\text{l/ml}$ und für ZE $0.7 \pm 0.1 \mu\text{l/ml}$. 3-4 Wochen a.p. stiegen die Werte signifikant auf $1.0 \pm 0.1 \mu\text{l/ml}$ für SK ($p = 0.046$), $1.3 \pm 0.1 \mu\text{l/ml}$ für SE ($p = 0.028$), $1.8 \pm 0.1 \mu\text{l/ml}$ für ZK ($p = 0.028$) und $1.7 \pm 0.2 \mu\text{l/ml}$ für ZE ($p = 0.028$). Bis zum Versuchsende bewegten sich die Werte in einem ähnlichen Bereich, wobei bei der Gruppe ZE ein signifikanter Abfall zum Geburtszeitpunkt ($p = 0.046$) sowie ein signifikanter Anstieg 4 Wochen p.p. ($p = 0.046$) beobachtet werden konnten. Zu keinem Zeitpunkt des Versuches konnte ein signifikanter Unterschied der Vitamin E-Konzentrationen im Serum zwischen den Gruppen SK und SE beziehungsweise ZK und ZE gefunden werden. Während der ganzen Versuchsdauer wiesen die Ziegen mit $p = 0.004-0.037$ signifikant höhere Werte auf als die Schafe.

4.2.2. Vitamin E-Konzentration in Kolostrum und Milch

Tabelle 6 gibt Auskunft über die Vitamin E-Konzentrationen in Kolostrum und Milch und zugehörige Signifikanzen. Der Vitamin E-Gehalt des Kolostrums betrug bei der Gruppe SK $9.0 \pm 1.6 \mu\text{l/ml}$, bei SE $10.7 \pm 3.2 \mu\text{l/ml}$, bei ZK $4.7 \pm 0.5 \mu\text{l/ml}$ und bei ZE $6.2 \pm 1.1 \mu\text{l/ml}$. Die Werte in der Milch eine und vier Wochen p.p. waren deutlich niedriger. Zu keinem Zeitpunkt unterschieden sich die Werte einer Gruppe signifikant von den Werten einer anderen Gruppe. Die Gehalte des Kolostrums unterschieden sich signifikant von denen der Milch 1 und 4 Wochen p.p. ($p = 0.028$).

Tabelle 6: Vitamin E-Gehalt ($\mu\text{g/ml}$) von Kolostrum und Milch, Mittelwerte und Standardfehler mit zugehörigen Signifikanzen (p-Wert, zeitlicher Verlauf t_i-t_j , ns = nicht signifikant)

Zeit	SK	p	SE	p	ZK	p	ZE	p
Geburt	9.0 ± 1.6		10.7 ± 3.2		4.7 ± 0.5		6.2 ± 1.1	
1w p.p.	0.3 ± 0.1	0.028	0.5 ± 0.2	0.028	0.2 ± 0.2	0.028	0.7 ± 0.3	0.028
4w p.p.	1.0 ± 0.2	0.028	0.3 ± 0.1	ns	0.0 ± 0.0	ns	0.3 ± 0.1	ns

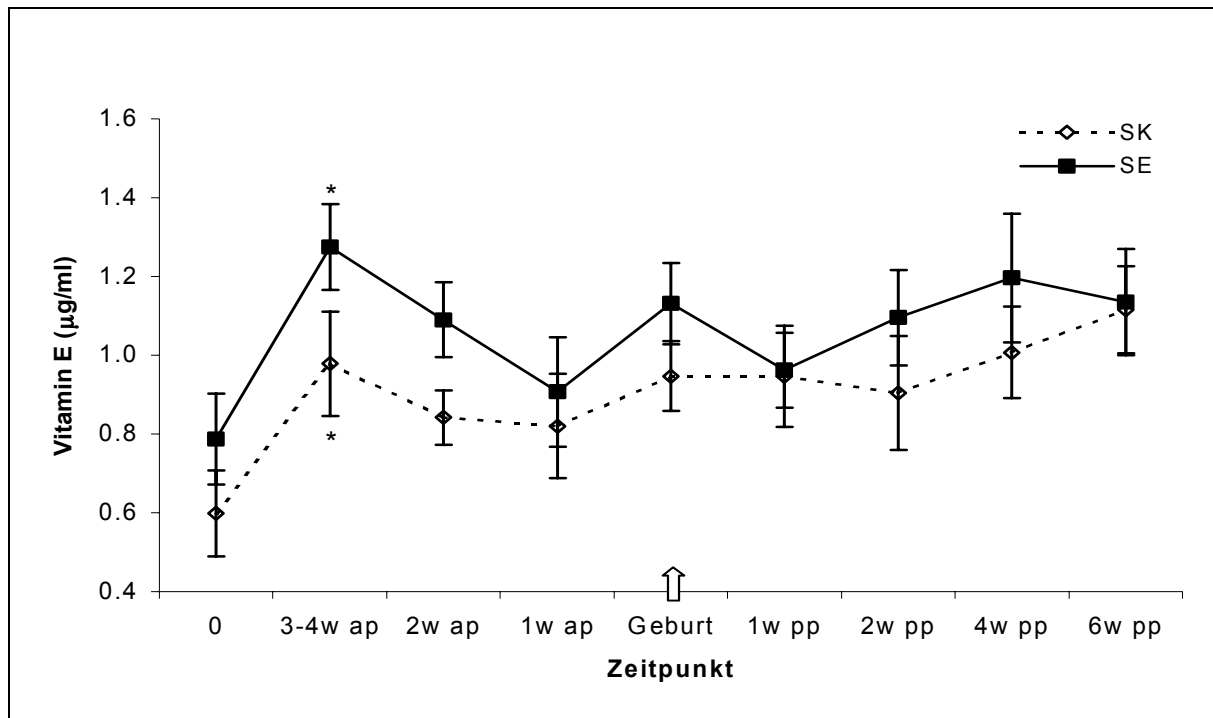


Abbildung 4: Verlauf der Vitamin E-Konzentration im Serum der Schafe, MW mit SEM

*) signifikant vom vorhergehenden Zeitpunkt abweichender Wert

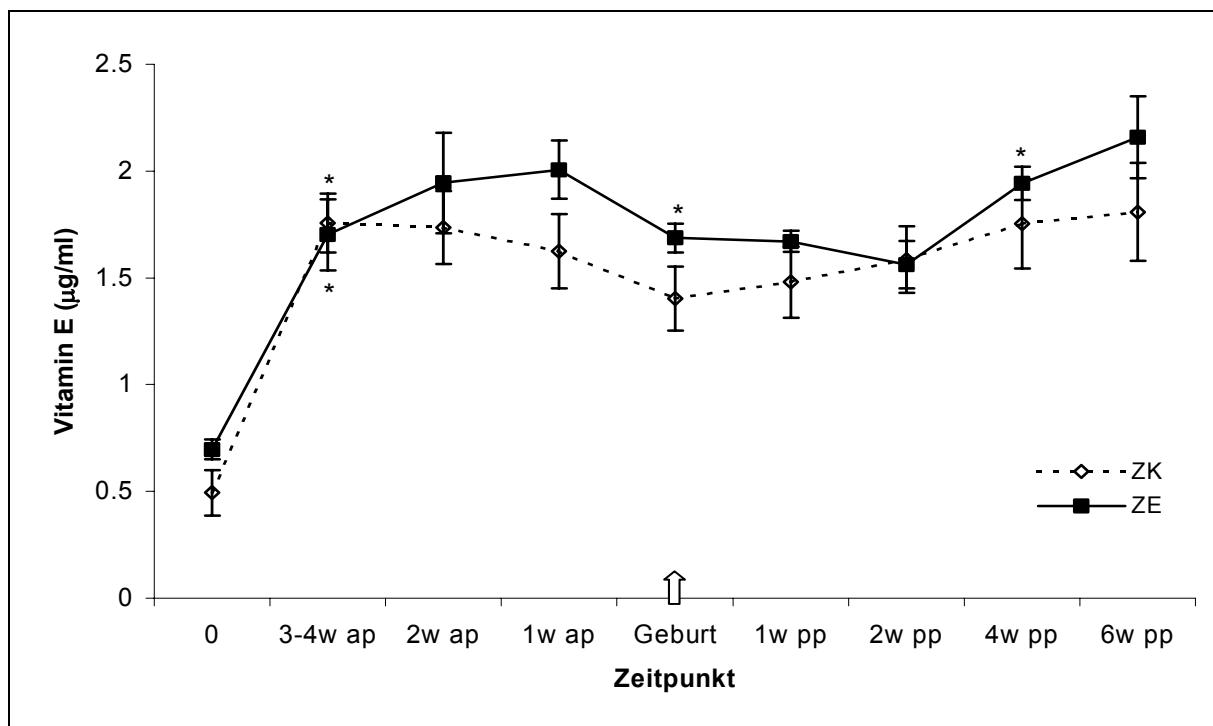


Abbildung 5: Verlauf der Vitamin E-Konzentration im Serum der Ziegen, MW mit SEM

*) signifikant vom vorhergehenden Zeitpunkt abweichender Wert

4.2.3. Vitamin E-Konzentration im Serum der Jungtiere

Die Abbildungen 6 und 7 zeigen den Verlauf der Vitamin E-Konzentrationen im Serum der Lämmer und Zicklein. Bei der Geburt betrugen die Vitamin E-Konzentrationen im Serum der Jungtiere für LK und LE $0.1 \pm 0.0 \mu\text{g/ml}$ und für GK und GE $0.5 \pm 0.1 \mu\text{g/ml}$. Bis zum Zeitpunkt eine Woche p.p. folgte in allen vier Gruppen ein signifikanter Anstieg der Werte auf $0.9 \pm 0.1 \mu\text{g/ml}$ (LK, $p = 0.001$), $1.2 \pm 0.2 \mu\text{g/ml}$ (LE, $p = 0.005$), $1.1 \pm 0.1 \mu\text{g/ml}$ (GK, $p = 0.019$) und $1.3 \pm 0.1 \mu\text{g/ml}$ (GE, $p = 0.005$).

Bei den Lämmern war zwei Wochen p.p. ein weiterer Anstieg der Konzentrationen zu verzeichnen, welcher für die Gruppe LK signifikant war ($p = 0.019$). Danach fielen die Werte bis vier Wochen p.p. ab (LE $p = 0.047$) und stiegen bis um Versuchsende allmählich an. Der Anstieg zwischen sechs und acht Wochen p.p. auf die Endwerte (LK $1.5 \pm 0.1 \mu\text{g/ml}$, LE $2.1 \pm 0.3 \mu\text{g/ml}$) war in beiden Gruppen signifikant (LK $p = 0.010$, LE $p = 0.047$).

Eine bis zwei Wochen p.p. war bei den Zicklein ein Abfall der Werte festzustellen. Bei der Gruppe GK setzte sich dieser bis zur sechsten Woche p.p. fort, und zwischen der sechsten und achten Woche p.p. wurde ein signifikanter Anstieg ($p = 0.041$) auf den Endwert ($1.2 \pm 0.1 \mu\text{g/ml}$) festgestellt. Im Gegensatz dazu stiegen die Werte der Gruppe GE ab 2 Wochen p.p. an auf einen Wert von $1.7 \pm 0.1 \mu\text{g/ml}$ bei Versuchsende. Der Anstieg zwischen zwei und vier Wochen p.p. war bei dieser Gruppe mit einem p-Wert von 0.012 signifikant. Vier ($p = 0.009$), sechs ($p = 0.001$) und acht ($p = 0.009$) Wochen p.p. waren die Werte der Gruppe GE signifikant höher als diejenigen der Gruppe GK. Zwischen den Gruppen LK und LE konnte wiederum zu keinem Zeitpunkt des Versuchs ein signifikanter Unterschied nachgewiesen werden.

4.2.4. Vitamin E-Gehalt der Leber

Tabelle 7 gibt Auskunft über den Vitamin E-Gehalt der Lebern der Lämmer und Zicklein und zugehörige Signifikanzen. Bei beiden Tierarten war der Unterschied zwischen den Gruppen mit $p = 0.005$ für die Lämmer und $p = 0.000$ für die Zicklein signifikant.

Tabelle 7: Vitamin E-Gehalt ($\mu\text{g/g}$) der Leber, Mittelwerte und Standardfehler mit zugehörigen Signifikanzen (p-Wert, Gruppenvergleich)

LK	LE	p LK/LE	GK	GE	p GK/GE
2.2 ± 0.3	3.8 ± 0.3	0.005	1.5 ± 0.2	3.4 ± 0.5	0.000

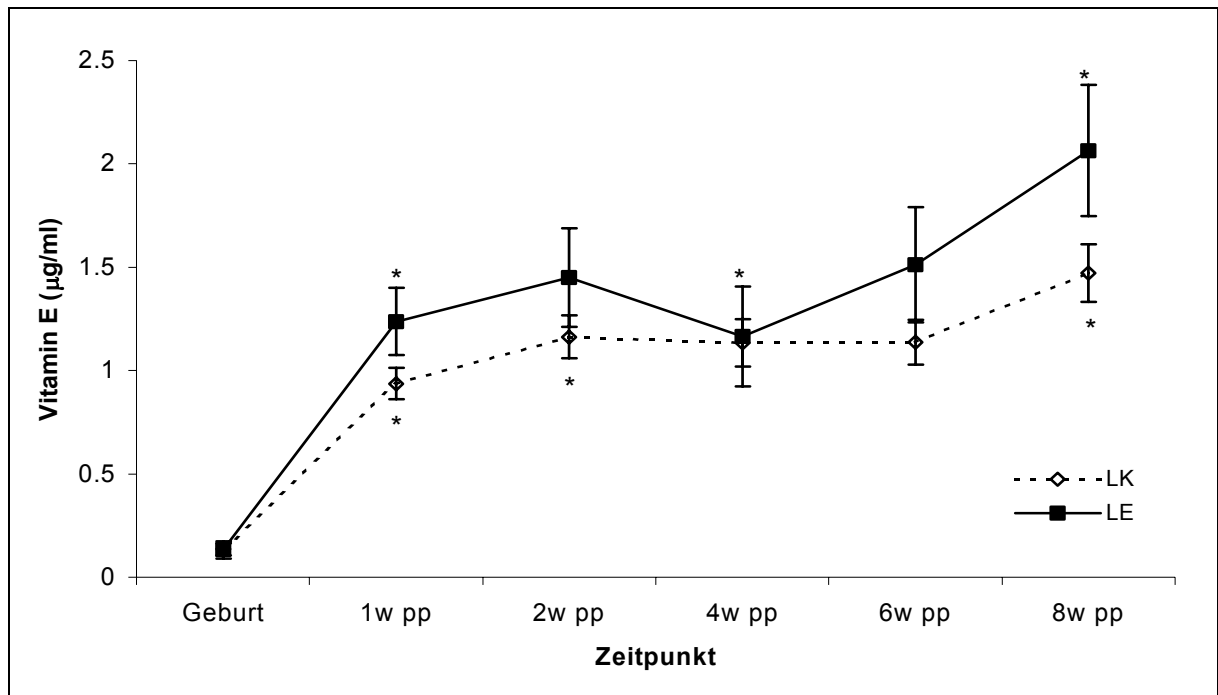


Abbildung 6: Verlauf der Vitamin E-Konzentration im Serum der Lämmer, MW mit SEM
*) signifikant vom vorhergehenden Zeitpunkt abweichender Wert

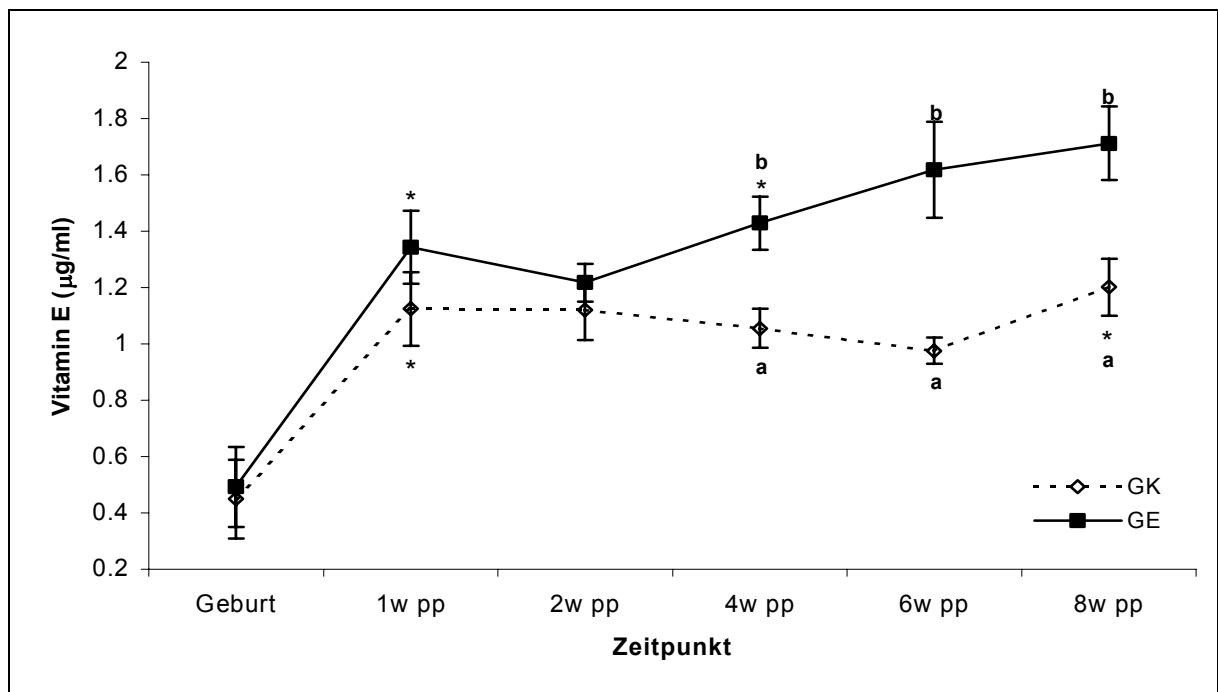


Abbildung 7: Verlauf der Vitamin E-Konzentration im Serum der Zicklein, MW mit SEM
*) signifikant vom vorhergehenden Zeitpunkt abweichender Wert
ab) signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen

4.3. Selen

4.3.1. Selen-Konzentration im Plasma der Muttertiere

Tabelle 8 gibt Auskunft über den Verlauf der Se-Konzentration im Plasma der Schafe und Ziegen und zugehörige Signifikanzen. Die Plasma-Se-Konzentration betrug vor Versuchsbeginn bei SK $206.3 \pm 11.7 \mu\text{g/l}$, bei SE $206.7 \pm 13.9 \mu\text{g/l}$, bei ZK 141.8 ± 6.3 und bei ZE $130.8 \pm 8.3 \mu\text{g/l}$. Bis zum Zeitpunkt eine Woche a.p. waren die Werte in allen vier Gruppen gesunken. Die Konzentrationsverminderung war für SK ($p = 0.028$), ZK ($p = 0.028$) und ZE ($p = 0.046$) signifikant. Bei den Schafen setzte sich der Abfall fort bis zum Versuchsende. Für SK war der Abfall mit $p = 0.028$ signifikant. Im Gegensatz dazu war bei den Ziegen in diesem Zeitraum ein Anstieg zu beobachten, welcher für ZK mit $p = 0.028$ signifikant war. Zu keinem Zeitpunkt konnte ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen SK und SE beziehungsweise ZK und ZE festgestellt werden. Die Schafe wiesen höhere Werte auf als die Ziegen ($p = 0.004$).

Tabelle 8: Se-Konzentration ($\mu\text{g/l}$) im Plasma der Schafe und Ziegen, Mittelwerte und Standardfehler mit zugehörigen Signifikanzen (p-Wert, zeitlicher Verlauf t_i-t_j , ns = nicht signifikant)

Zeit	SK	p	SE	p	ZK	p	ZE	p
BP0	206.3 ± 11.7		206.7 ± 13.9		141.8 ± 6.3		130.8 ± 8.3	
1w a.p.	186.1 ± 7.9	0.028	188.0 ± 5.8	ns	115.6 ± 3.5	0.028	110.6 ± 1.8	0.046
2w p.p.	133.2 ± 6.7	0.028	147.4 ± 11.1	ns	134.0 ± 5.2	0.028	122.5 ± 6.2	ns

4.3.2. Selen-Konzentration im Plasma der Jungtiere

Tabelle 9 gibt Auskunft über den Verlauf der Se-Konzentration im Plasma der Lämmer und Zicklein und zugehörige Signifikanzen. Die Plasma-Se-Konzentration der gepoolten Proben betrug bei der Geburt für LSK $87.0 \pm 2.8 \mu\text{g/l}$, für LSE $77.4 \pm 9.1 \mu\text{g/l}$, für GZK $81.3 \pm 5.1 \mu\text{g/l}$ und für GZE $72.7 \pm 3.1 \mu\text{g/l}$. Bei den Lämmern folgte ein Anstieg bis sechs Wochen p.p.. Der Anstieg zwischen Geburt und zwei Wochen p.p. war mit $p = 0.046$ für die Gruppe LSE signifikant. Im Gegensatz zu den Lämmern war bei den Zicklein bis zwei Wochen p.p. ein Abfall der Konzentrationen festzustellen, welcher für die Gruppe GZK signifikant war ($p =$

0.028). Anschliessend erfolgte ein Anstieg bis zum Versuchsende. Wiederum konnte zu keinem Zeitpunkt des Versuchs ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen LSK und LSE beziehungsweise GZK und GZE gefunden werden. Mit p-Werten zwischen 0.004 und 0.025 waren die Plasma-Se-Konzentrationen der Lämmer signifikant höher als die der Zicklein.

Tabelle 9: Se-Konzentration ($\mu\text{g/l}$) im Plasma der Lämmer und Zicklein, Mittelwerte und Standardfehler mit zugehörigen Signifikanzen (p-Wert, zeitlicher Verlauf t_i-t_j , ns = nicht signifikant)

Zeit	LSK	p	LSE	p	GZK	p	GZE	p
Geburt	87.0 ± 2.8		77.4 ± 9.1		81.3 ± 5.1		72.7 ± 3.1	
2w p.p.	95.1 ± 5.5	ns	92.8 ± 2.7	0.046	63.1 ± 3.3	0.028	62.0 ± 5.1	ns
6w p.p.	97.6 ± 6.7	ns	99.0 ± 6.2	ns	74.2 ± 5.8	ns	80.7 ± 5.4	ns

4.3.3. Selengehalt der Milz

Tabelle 10 gibt Auskunft über den Se-Gehalt der Milz der Lämmer und Zicklein. Es konnte kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen gefunden werden.

Tabelle 10: Se-Gehalt ($\mu\text{g/kg TS}$) der Milz, Mittelwerte und Standardfehler

LSK	LSE	GZK	GZE
1176 ± 72.1	1197 ± 64.7	1203 ± 50.1	1328 ± 45.7

4.4. Aktivität der Glutathionperoxidase in den Erythrozyten

4.4.1. Muttertiere

Die Abbildungen 8 und 9 geben Auskunft über den Verlauf der Aktivität der GSH-Px in den Erythrozyten der Schafe und Ziegen. Die Aktivität der GSH-Px betrug bei Versuchsbeginn 512.1 ± 9.0 U/g Hb für SK, 486.8 ± 9.7 U/g Hb für SE, 589.8 ± 46.4 U/g Hb für ZK und 596.6 ± 18.1 U/g Hb für ZE. Bei den Schafen wurde drei bis vier Wochen a.p. ein Anstieg beobachtet. Anschliessend fielen die Aktivitäten bis eine Woche a.p. ab und stiegen dann bis

zwei Wochen p.p. an. Der Anstieg zwischen der Geburt und einer Woche p.p. war mit $p = 0.046$ für die Gruppe SE signifikant. Nach dem Zeitpunkt zwei Wochen p.p. fielen die Aktivitäten auf Endwerte von 608.7 ± 17.8 U/g Hb für SK und 592.0 ± 37.1 U/g Hb für SE ab. Der Abfall zwischen zwei und vier Wochen p.p. war für die Gruppe SK signifikant ($p = 0.028$), derjenige vier bis acht Wochen p.p. für die Gruppe SE ($p = 0.046$). Bei den Ziegen wurde bis zum Zeitpunkt drei bis vier Wochen a.p. ein Abfall der Aktivität beobachtet, welcher für ZE mit $p = 0.028$ signifikant war und sich bis eine Woche a.p. fortsetzte. Bei der Gruppe ZK konnte hingegen zum Zeitpunkt zwei Wochen a.p. eine Erhöhung der Aktivität festgestellt werden, bis eine Woche a.p. fiel die Aktivität wieder ab. Eine Woche a.p. bis zur Geburt konnte bei beiden Gruppen ein signifikanter Anstieg der Enzymaktivitäten beobachtet werden ($p = 0.046$ für ZK und $p = 0.028$ für ZE). Danach fielen die Aktivitäten ständig ab bis zum Endwert von 453.8 ± 42.4 U/g Hb für ZK und 443.2 ± 22.6 U/g Hb für ZE. Der Abfall zwei bis vier Wochen p.p. war für SK signifikant ($p = 0.028$), derjenige vier bis sechs Wochen p.p. für SE ($p = 0.046$).

4.4.2. Jungtiere

Die Abbildungen 10 und 11 zeigen den Verlauf der Aktivität der GSH-Px in den Erythrozyten der Lämmer und Zicklein. Bei der Geburt betrug die Aktivität der GSH-Px 568.4 ± 18.7 U/g Hb für LK, 557.7 ± 23.3 U/g Hb für LE, 419.9 ± 27.1 U/g Hb für GK und 400.5 ± 19.7 U/g Hb für GE. Der bei den Lämmern zu beobachtende Anstieg der Aktivität bis zwei Wochen p.p. war für LK zwischen der Geburt und einer Woche p.p. signifikant ($p = 0.010$), derjenige zwischen einer und zwei Wochen p.p. für LE ($p = 0.028$). Die Aktivität bei den Zicklein sank bis eine Woche p.p. ab und stieg dann bis zwei Wochen p.p. an, der Anstieg war für GE signifikant ($p = 0.004$). Bei allen Gruppen folgte zwei bis vier Wochen p.p. ein Abfall der Aktivität und anschliessend bis sechs Wochen p.p. ein Anstieg, welcher signifikant war für LK ($p = 0.006$) und LE ($p = 0.009$). Sechs bis acht Wochen p.p. war bei den Lämmern ein Abfall der Aktivitäten auf Endwerte von 732.7 ± 35.2 U/g Hb für LK und 702.3 ± 33.9 U/g Hb für LE zu beobachten, während sich der Anstieg bei den Zicklein bis zum Versuchsende auf 474.4 ± 24.5 U/g Hb für GK und 526.1 ± 29.1 U/g Hb für GE fortsetzte. Der Anstieg zwischen sechs und acht Wochen p.p. war für GE signifikant ($p = 0.023$). Zu keinem Zeitpunkt des Versuches konnte ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen LK und LE beziehungsweise GK und GE festgestellt werden. Die Werte der Lämmer waren mit p-Werten zwischen 0.000 und 0.005 höher als diejenigen der Zicklein.

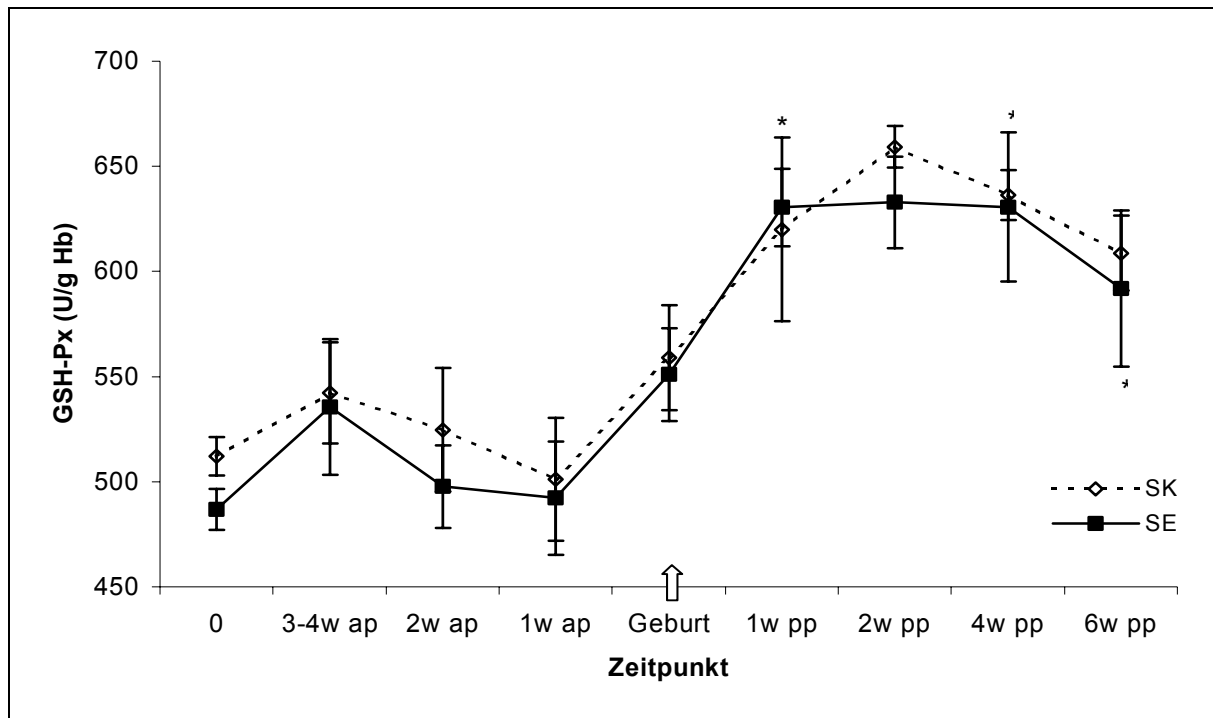


Abbildung 8: Verlauf der Aktivität der GSH-Px im Serum der Schafe, MW mit SEM

*) signifikant vom vorhergehenden Zeitpunkt abweichender Wert

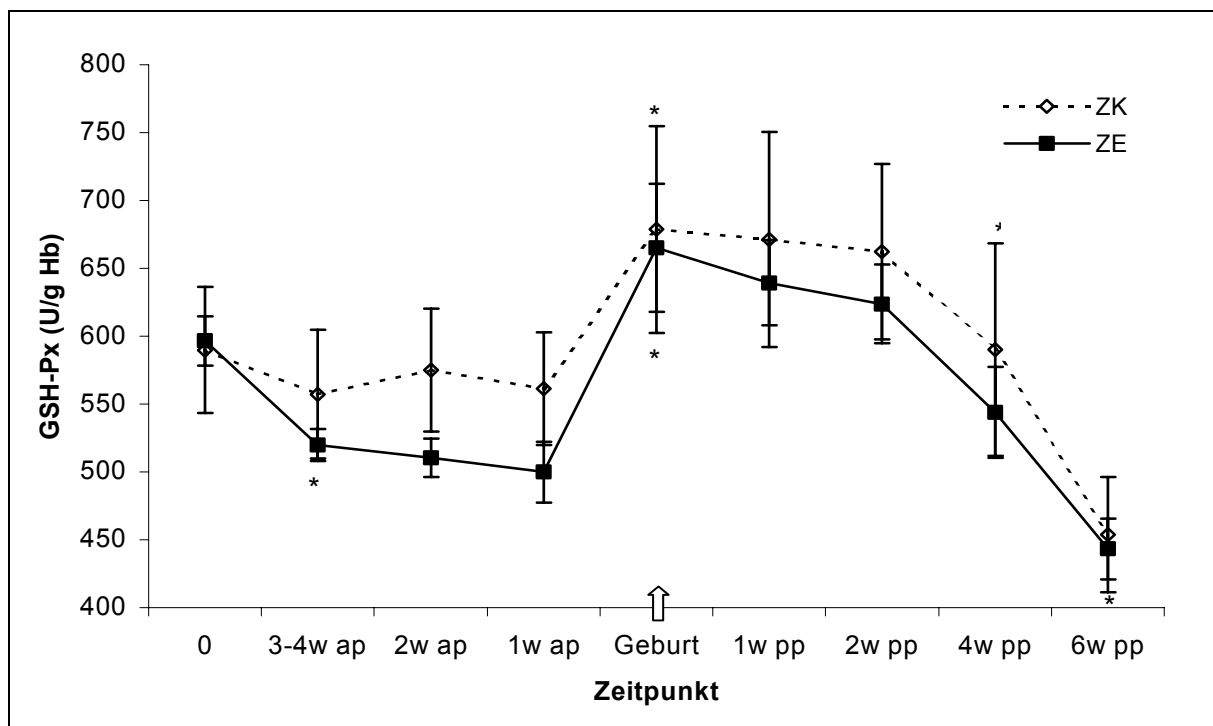


Abbildung 9: Verlauf der Aktivität der GSH-Px im Serum der Ziegen, MW mit SEM

*) signifikant vom vorhergehenden Zeitpunkt abweichender Wert

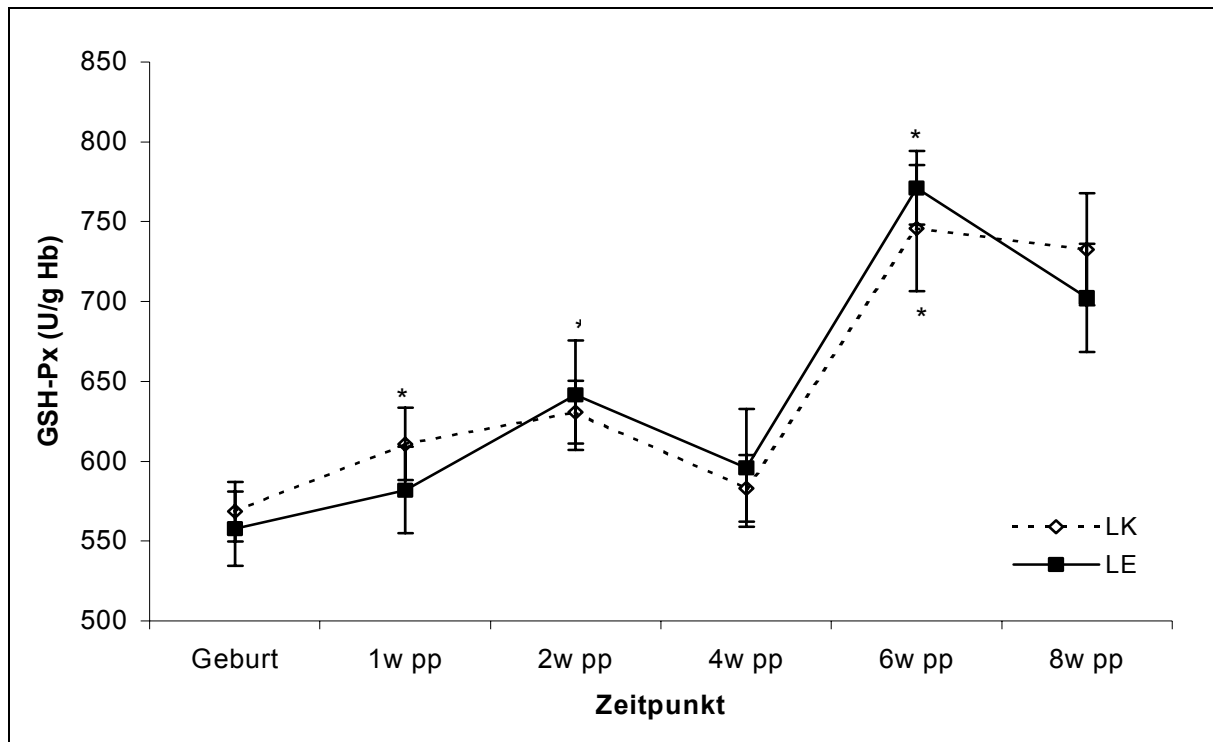


Abbildung 10: Verlauf der Aktivität der GSH-Px im Serum der Lämmer, MW mit SEM

*) signifikant vom vorhergehenden Zeitpunkt abweichender Wert

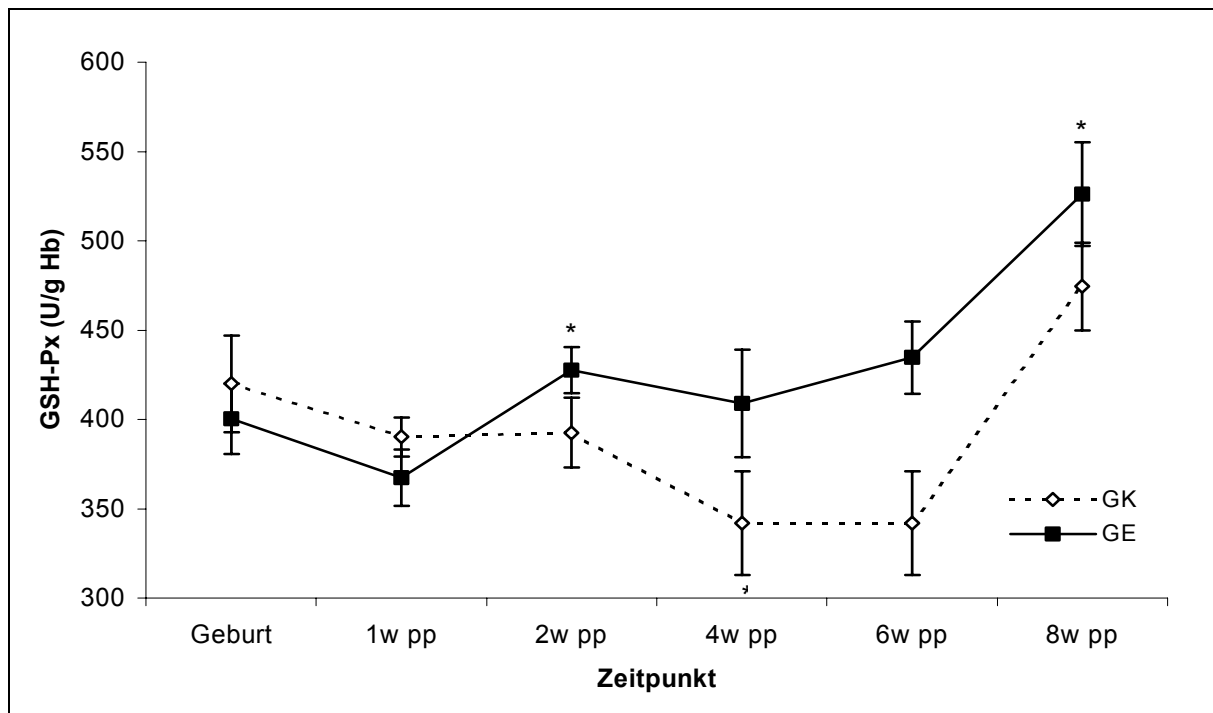


Abbildung 11: Verlauf der Aktivität der GSH-Px im Serum der Zicklein, MW mit SEM

*) signifikant vom vorhergehenden Zeitpunkt abweichender Wert

4.5. Konzentration des Schilddrüsenhormons T3 im Serum

4.5.1. Muttertiere

Die Abbildungen 12 und 13 zeigen den Verlauf der T3-Konzentrationen im Serum der Schafe und Ziegen. Bei Versuchsbeginn beliefen sich die Konzentrationen von T3 im Serum auf $103.3 \pm 9.9 \mu\text{g/dl}$ für SK, $98.1 \pm 13.4 \mu\text{g/dl}$ für SE, $97.2 \pm 6.3 \mu\text{g/dl}$ für ZK und $142.0 \pm 20.3 \mu\text{g/dl}$ für ZE. Bei ZE folgte ein Abfall der Konzentration bis zum Zeitpunkt drei bis vier Wochen a.p. ($p = 0.046$). Bei den anderen Gruppen war in dieser Zeitspanne ein Anstieg zu beobachten. Anschliessend war bei allen Gruppen ein Abfall bis zwei Wochen a.p. festzustellen, welcher für die Gruppe SK mit einem p-Wert von 0.028 signifikant war. Bei der Gruppe SE setzte sich der Abfall fort bis zum Zeitpunkt eine Woche a.p., danach folgte ein Anstieg bis zur Geburt ($p = 0.028$). Bei den anderen Gruppen war ein Anstieg zwei Wochen a.p. bis zur Geburt feststellbar. Dieser war für den Zeitraum zwei bis eine Woche a.p. signifikant für SK ($p = 0.043$). Die Konzentrationserhöhung eine Woche a.p. bis zur Geburt war mit p-Werten von 0.028 für alle vier Gruppen signifikant. Nach der Geburt kam es bis zum Zeitpunkt eine Woche p.p. bei allen Gruppen zu einem Abfall der T3-Konzentration, welcher für SK, SE und ZK mit einem p-Wert von 0.028 wiederum signifikant war. Bei ZE setzte sich der Abfall fort bis zwei Wochen p.p., während bei den anderen drei Gruppen in dieser Zeit ein leichter Anstieg beobachtet werden konnte. Für SK dauerte der Anstieg an bis vier Wochen p.p., bei SE, ZK und ZE fiel die Konzentration zwei bis sechs Wochen p.p. auf Endkonzentrationen von $107.0 \pm 9.1 \mu\text{g/dl}$ für SE, $107.3 \pm 13.4 \mu\text{g/dl}$ für ZK und $93.3 \pm 7.4 \mu\text{g/dl}$ für ZE ab. Vier bis sechs Wochen p.p. war bei SK ebenfalls ein Abfall auf die Endkonzentration von $125.1 \pm 9.3 \mu\text{g/dl}$ festzustellen. Zu keinem Zeitpunkt des Versuches konnte ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen SK und SE beziehungsweise ZK und ZE festgestellt werden.

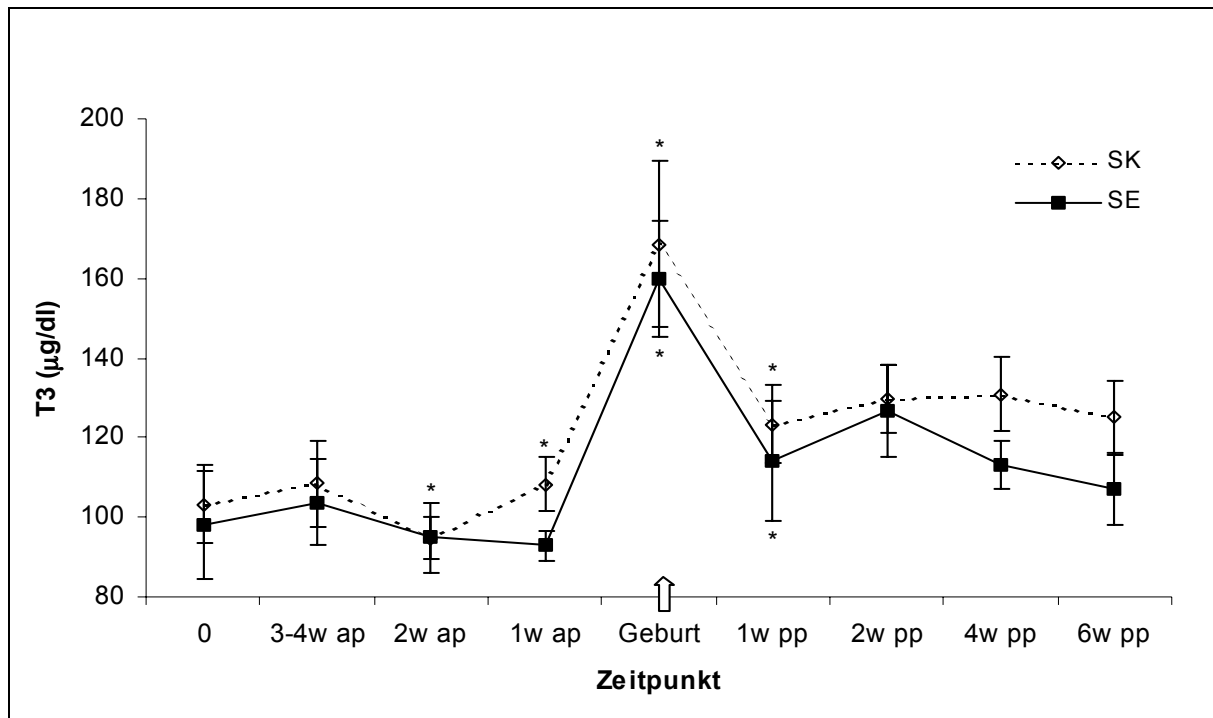


Abbildung 12: Verlauf der T3-Konzentration im Serum der Schafe, MW mit SEM

*) signifikant vom vorhergehenden Zeitpunkt abweichender Wert

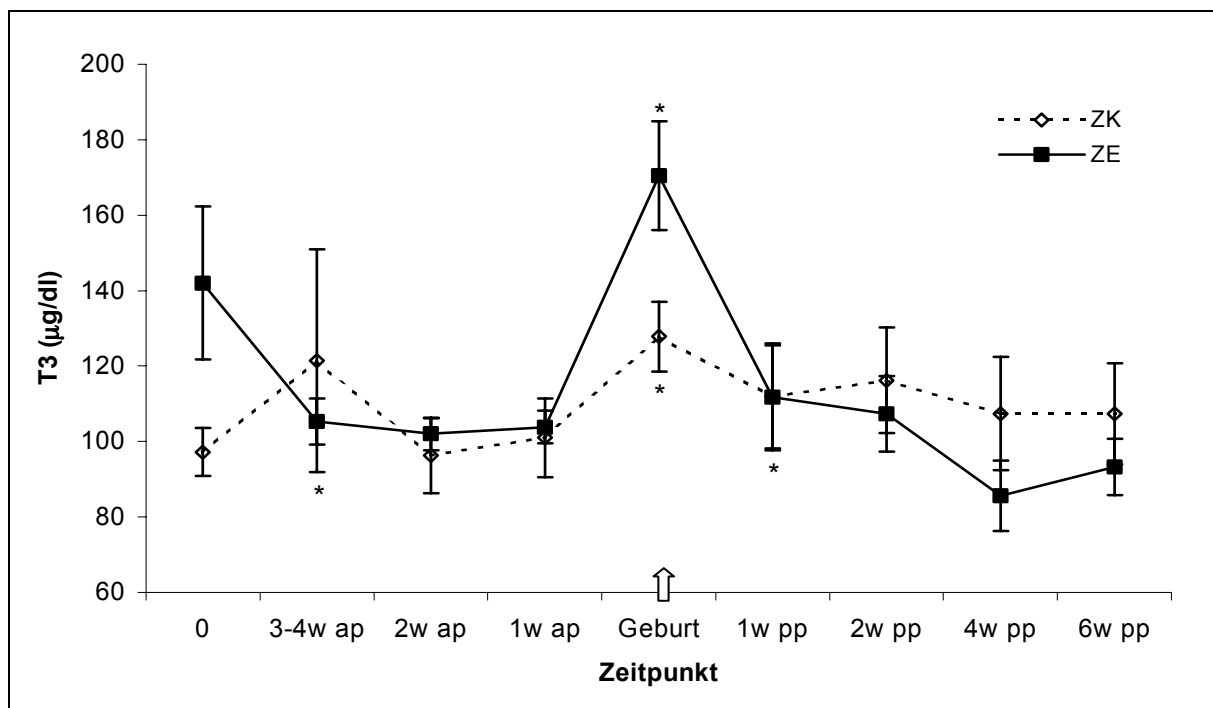


Abbildung 13: Verlauf der T3-Konzentration im Serum der Ziegen, MW mit SEM

*) signifikant vom vorhergehenden Zeitpunkt abweichender Wert

4.5.2. Jungtiere

Die Abbildungen 14 und 15 geben Auskunft über den Verlauf der T3-Konzentrationen im Serum der Lämmer und Zicklein. Bei der Geburt betrugen die Konzentrationen von T3 im Serum $250.5 \pm 19.5 \mu\text{g/dl}$ für LK, $222.9 \pm 19.4 \mu\text{g/dl}$ für LE, $210.8 \pm 21.7 \mu\text{g/dl}$ für GK und $227.9 \pm 21.9 \mu\text{g/dl}$ für GE. Bei LK und GK war bis zum Versuchsende ein ständiger Abfall der Konzentrationen zu beobachten, welcher für LK zwei bis vier ($p = 0.002$), vier bis sechs ($p = 0.019$) und sechs bis acht ($p = 0.002$) Wochen p.p. und für GK vier bis sechs ($p = 0.003$) und sechs bis acht ($p = 0.008$) Wochen p.p. signifikant war. Bei LE waren ein Anstieg zwischen der Geburt und einer Woche und vier bis sechs Wochen p.p. zu beobachten. Für diese Gruppe waren die Konzentrationsabfälle zwei bis vier und sechs bis acht Wochen mit $p = 0.005$ signifikant. Bei der Gruppe GE wurde ein Anstieg der Konzentration eine bis zwei Wochen p.p. beobachtet, ansonsten war der Verlauf analog zu LK und GK. Der Abfall sechs bis acht Wochen p.p. war mit $p = 0.003$ ebenfalls für GE signifikant. Wiederum konnte zu keinem Zeitpunkt des Versuchs ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen LK und LE beziehungsweise GK und GE festgestellt werden.

4.6. Konzentration des Schilddrüsenhormons T4 im Serum

4.6.1. Muttertiere

Die Abbildungen 16 und 17 zeigen den Verlauf der T4-Konzentrationen im Serum der Schafe und Ziegen. Bei Versuchsbeginn betrugen die T4-Konzentrationen $5.8 \pm 0.6 \mu\text{g/dl}$ für SK, $5.6 \pm 0.4 \mu\text{g/dl}$ für SE, $5.1 \pm 0.4 \mu\text{g/dl}$ für ZK und $5.4 \pm 0.2 \mu\text{g/dl}$ für ZE. Bei SK folgte ein Abfall bis zwei Wochen a.p., danach ein Anstieg bis zur Geburt, ein erneuter Abfall bis eine Woche p.p. (signifikant mit $p = 0.027$), ein Anstieg bis zwei Wochen p.p. und schliesslich ein Abfall auf die Endkonzentration von $5.0 \pm 0.4 \mu\text{g/dl}$. Bei SE war bis drei bis vier Wochen a.p. ein leichter Anstieg, danach ein Abfall bis eine Woche a.p. festzustellen. Bis zur Geburt folgte ein signifikanter Anstieg ($p = 0.046$), danach fielen die Konzentrationen allmählich auf eine Endkonzentration von $4.5 \pm 0.7 \mu\text{g/dl}$. Der Abfall zwischen Geburt und einer Woche p.p. war mit $p = 0.028$ für SE signifikant. Die Ziegen zeigten einen von den Schafen unterschiedlichen Verlauf. Bis zum Zeitpunkt drei bis vier Wochen a.p. war ein Anstieg der Serum-T4-Konzentrationen festzustellen. Anschliessend war bei der Gruppe ZK ein Abfall bis zur ersten Woche p.p. zu beobachten, gefolgt von einem leichten Anstieg bis zwei Wochen p.p. und einem Abfall auf den Endwert von $3.7 \pm 0.5 \mu\text{g/dl}$. Die Konzentrationsabfälle zwei bis eine

Woche a.p. und eine Woche a.p. bis zur Geburt waren für ZK mit $p = 0.028$ signifikant. Bei der Gruppe ZE hielt der Abfall bis zur vierten Woche p.p. an. Danach folgte ein Anstieg auf die Endkonzentration von $2.8 \pm 0.4 \mu\text{g/dl}$. Die Konzentrationsabfälle zwischen einer Woche a.p. und der Geburt ($p = 0.028$) und der Geburt und einer Woche p.p. ($p = 0.046$) waren für ZE signifikant. Zu keinem Zeitpunkt konnte ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen SK und SE beziehungsweise ZK und ZE nachgewiesen werden.

4.6.2. Jungtiere

Die Abbildungen 18 und 19 geben Auskunft über den Verlauf der Serum-T4-Konzentrationen der Lämmer und Zicklein. Bei der Geburt beliefen sich die Serum-T4-Konzentrationen auf $10.1 \pm 0.8 \mu\text{g/dl}$ für LK, $10.9 \pm 0.6 \mu\text{g/dl}$ für LE, $14.6 \pm 0.8 \mu\text{g/dl}$ für GK und $13.2 \pm 0.7 \mu\text{g/dl}$ für GE. Während der gesamten Versuchsperiode war bei LK und LE ein Abfall auf Endkonzentrationen von $6.1 \pm 0.5 \mu\text{g/dl}$ für LK und $6.0 \pm 0.5 \mu\text{g/dl}$ für LE festzustellen. Der Abfall zwischen Geburt und einer Woche p.p. war signifikant für LK ($p = 0.005$) und LE ($p = 0.007$), derjenige zwei bis vier Wochen p.p. für LE ($p = 0.028$) und derjenige vier bis sechs Wochen p.p. für LK ($p = 0.015$). Bei den Zicklein war ein Abfall bis zwei Wochen p.p. und danach ein leichter Anstieg bis vier Wochen p.p. feststellbar. Der Abfall zwischen Geburt und einer Woche p.p. war mit $p = 0.002$ für GK und GE signifikant. Danach folgte erneut ein leichter Abfall der Konzentration bis sechs Wochen p.p.. Bei GK wurde erneut ein leichter Anstieg auf den Endwert von $4.8 \pm 0.3 \mu\text{g/dl}$ beobachtet, bei GE stagnierte der Wert bei $4.6 \pm 0.3 \mu\text{g/dl}$. Zu keinem Zeitpunkt des Versuchs konnte ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen LK und LE beziehungsweise GK und GE festgestellt werden. Bei der Geburt wiesen die Zicklein signifikant höhere Werte auf als die Lämmer ($p = 0.002-0.041$), im restlichen Versuchsverlauf waren die Werte der Lämmer höher als diejenigen der Zicklein ($p = 0.000-0.048$).

4.7. Histologie Herzseptum

In keinem der Präparate wurden Hinweise auf eine Herzmuskeldegeneration gefunden.

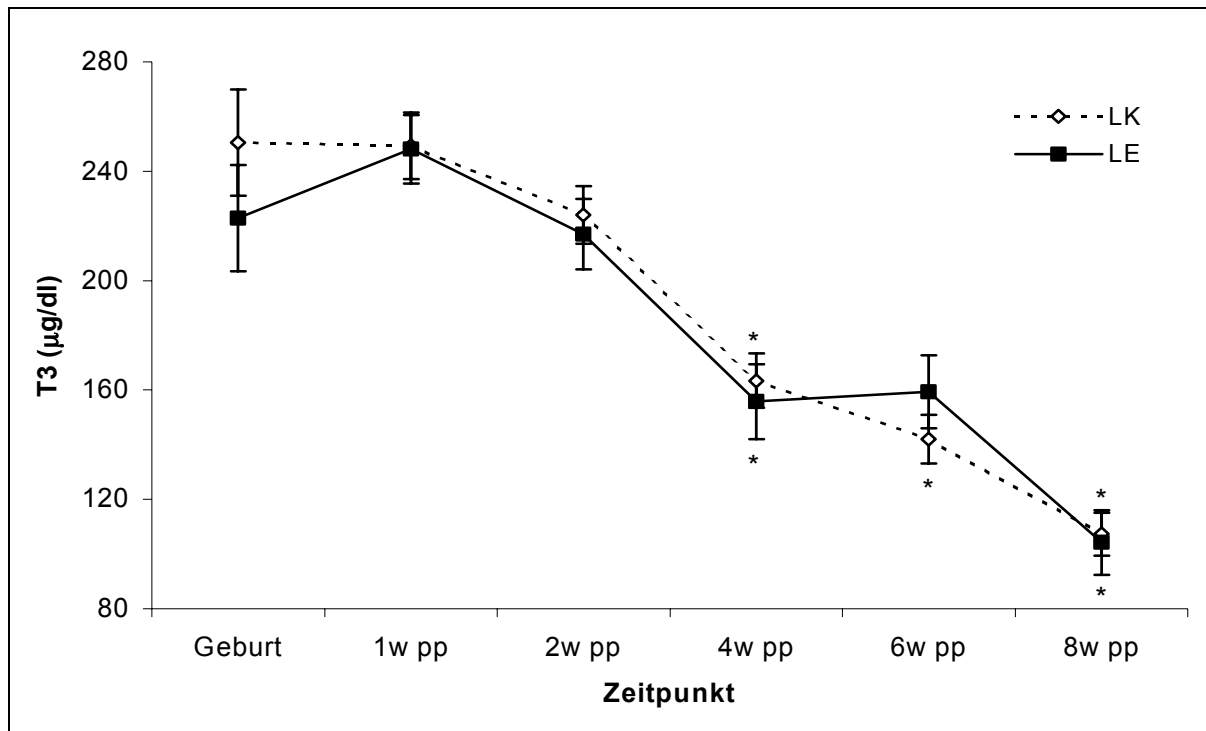


Abbildung 14: Verlauf der T3-Konzentration im Serum der Lämmer, MW mit SEM

*) signifikant vom vorhergehenden Zeitpunkt abweichender Wert

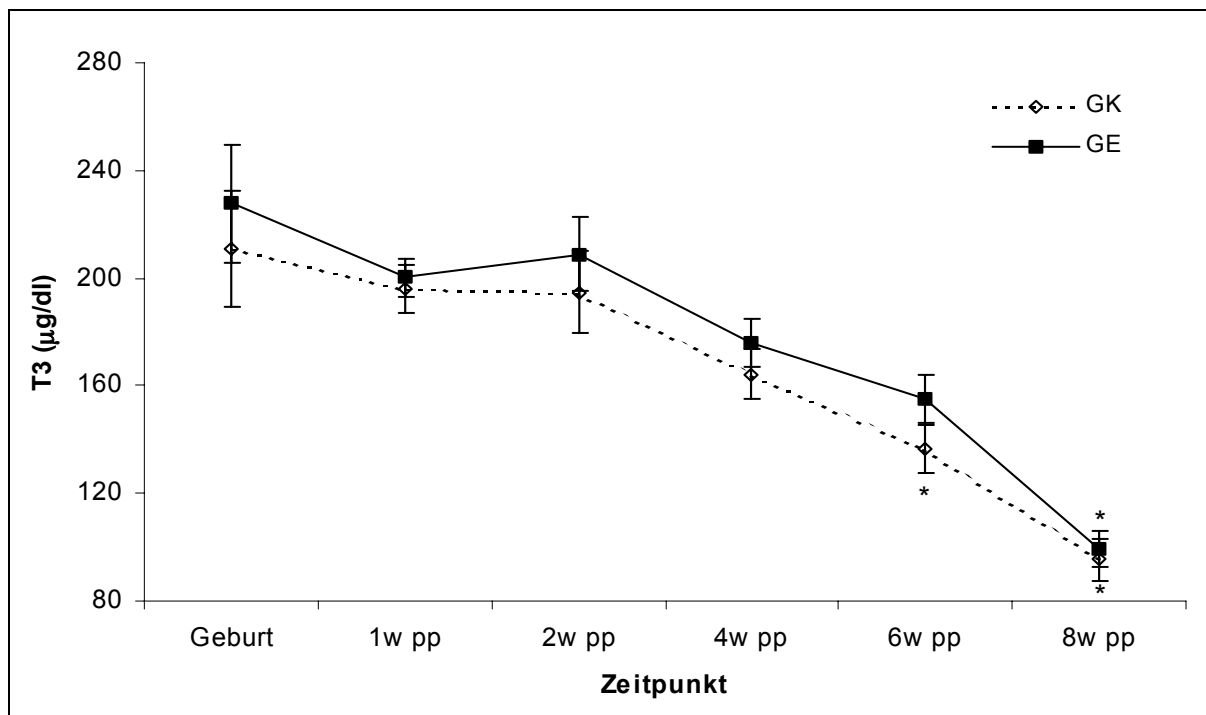


Abbildung 15: Verlauf der T3-Konzentration im Serum der Zicklein, MW mit SEM

*) signifikant vom vorhergehenden Zeitpunkt abweichender Wert

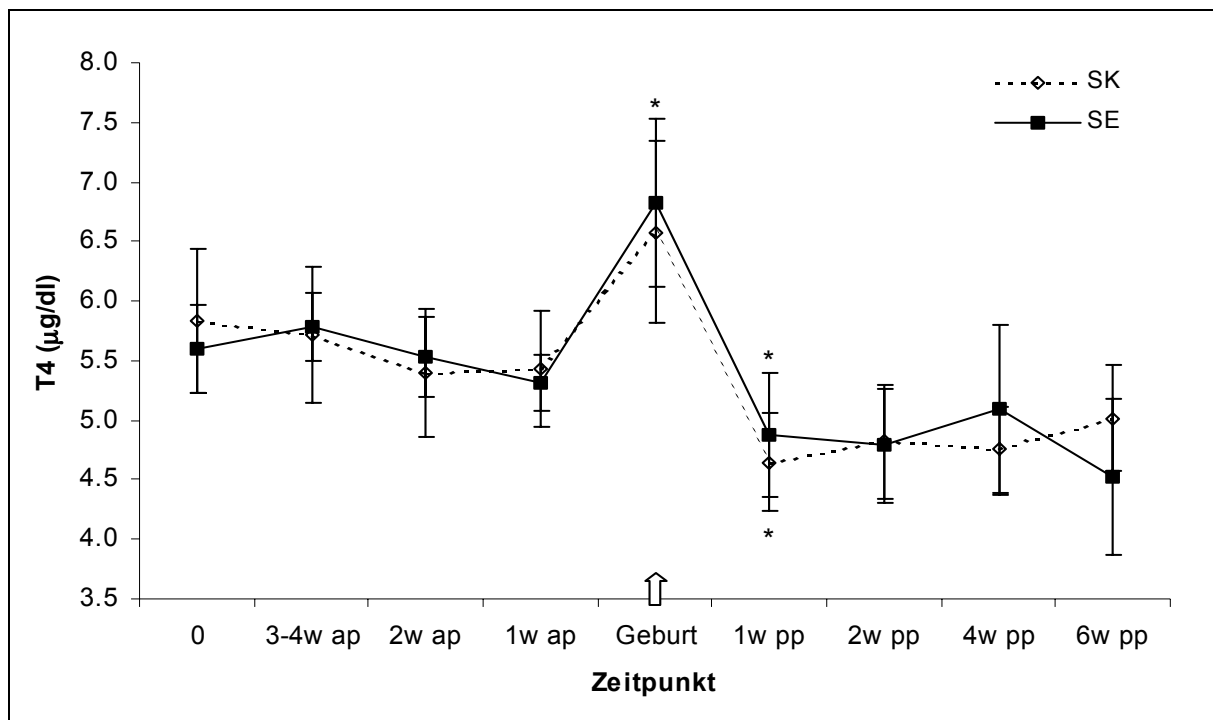


Abbildung 16: Verlauf der T4-Konzentration im Serum der Schafe, MW mit SEM

*) signifikant vom vorhergehenden Zeitpunkt abweichender Wert

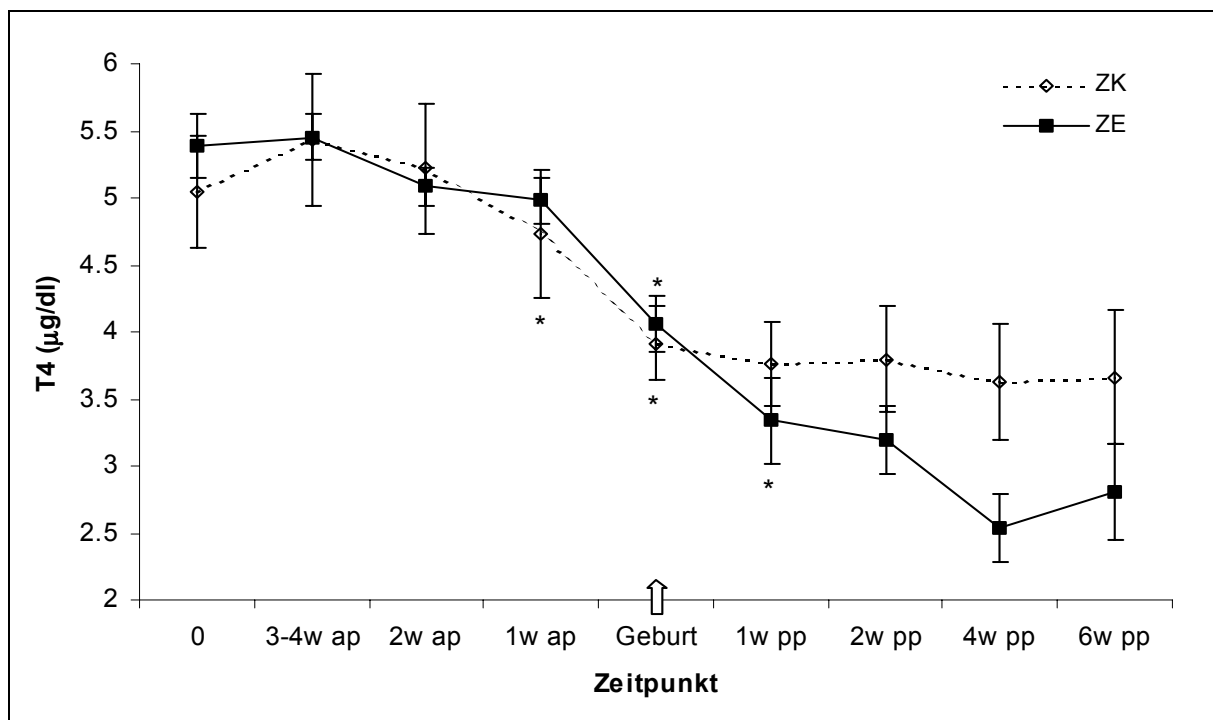


Abbildung 17: Verlauf der T4-Konzentration im Serum der Schafe, MW mit SEM

*) signifikant vom vorhergehenden Zeitpunkt abweichender Wert

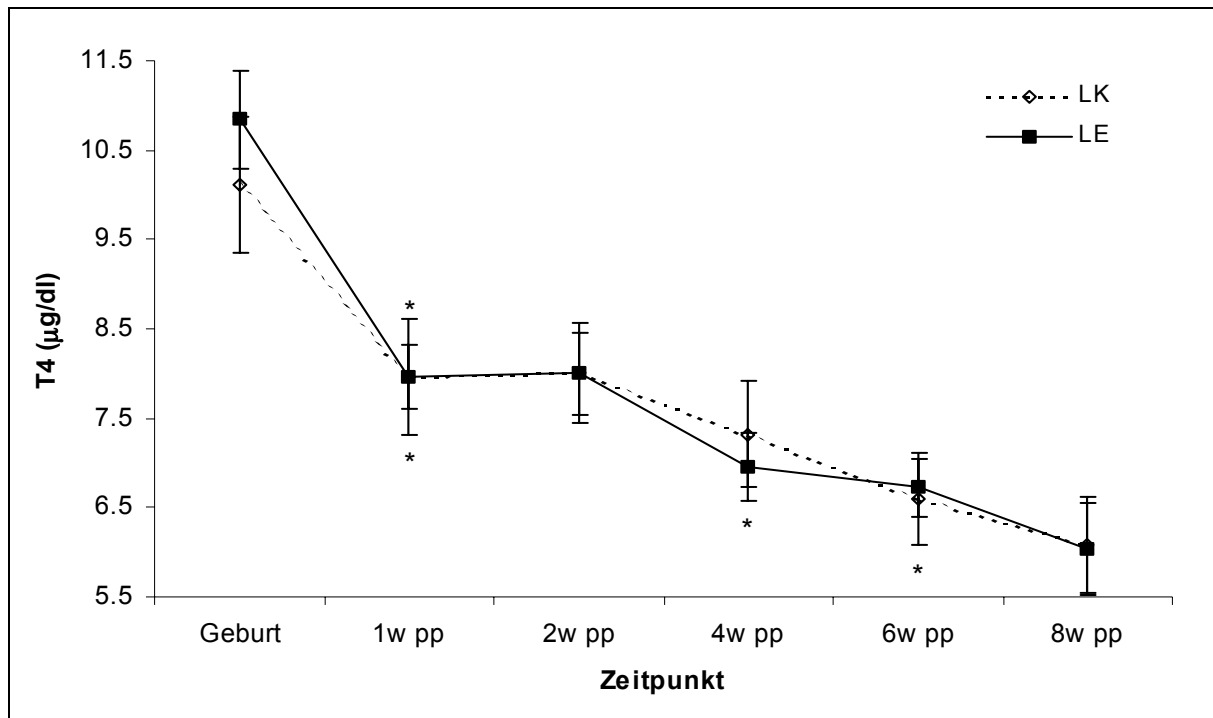


Abbildung 18: Verlauf der T4-Konzentration im Serum der Lämmer, MW mit SEM

*) signifikant vom vorhergehenden Zeitpunkt abweichender Wert

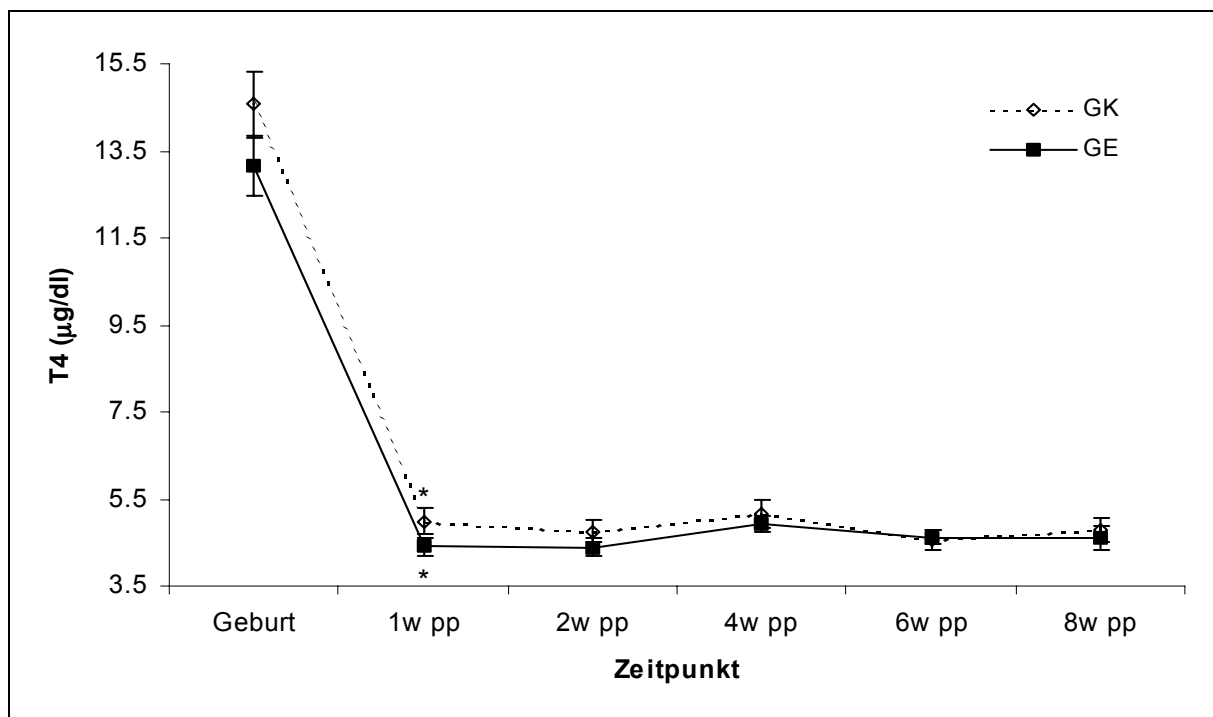


Abbildung 19: Verlauf der T4-Konzentration im Serum der Zicklein, MW mit SEM

*) signifikant vom vorhergehenden Zeitpunkt abweichender Wert

5. Diskussion

5.1. Vitamin E

Tabelle 11 gibt eine Übersicht über diverse in der Literatur gefundene Werte bezüglich des Vitamin E-Status von Schafen und Ziegen verschiedener Altersgruppen und Reproduktionsstadien.

5.1.1. Vitamin E-Konzentration im Serum der Muttertiere

Vor Versuchsbeginn wurden erstaunlicherweise in allen vier Gruppen deutlich tiefere Werte bestimmt als während der gesamten Versuchsdauer, in welcher sich die Werte auf einem ähnlichen Niveau bewegten. Dieser Anstieg ist nicht mit der Fütterung erklärbar, da vor dem Versuch allen Tieren dasselbe Emd wie im Versuch verfüttert wurde. Zusätzlich wurde vor dem Versuch ein mit Vitamin E-supplementiertes Kraftfutter verwendet. Um Messfehler auszuschliessen, wurden die Nullproben stichprobenweise ein zweites Mal analysiert, was jedoch keine von der ersten Analyse abweichenden Resultate brachte.

In der vorliegenden Arbeit wurden trotz unterschiedlicher Vitamin E-Zufuhr zu keinem Zeitpunkt signifikante Unterschiede in der Vitamin E-Konzentration des Serums zwischen den Kontrollgruppen (SK und ZK) und den Vitamin E-supplementierten Gruppen (SE und ZE) gefunden. Eine mögliche Begründung liegt in der Vitamin E-Speicherkapazität der Leber für zwei bis drei Monate (Kolb et al., 1997; Bickhardt et al., 1999) und der auf diese Beobachtung bezogen verhältnismässig kurzen Versuchsdauer. Weitergehende Erkenntnisse dazu würden eventuelle Unterschiede im Vitamin E-Gehalt von Leberbiopsien der Muttertiere zu Beginn und am Ende der Versuchsperiode liefern. Zu erwarten wäre beispielsweise eine stärkere Entspeicherung der Leber der Kontrollgruppen verglichen mit den supplementierten Tieren. In allfällig folgenden Studien sollte dieser Aspekt miteinbezogen werden. Ein weiterer erschwerender Faktor war der relativ hohe, natürlich vorkommende Gehalt an Vitamin E im Emd (38.90 mg Vitamin E/kg TS), so dass bereits die Tiere der Kontrollgruppe entsprechend der verschiedenen Bedarfsempfehlungen (Vila, 1975; Ferrando und Barlet, 1979; Völker und Steinberg, 1981; Jordan et al., 1985; Kolb et al., 1997; Kessler, 1999c; 2004) ausreichend mit Vitamin E versorgt waren. Auch Finch und Turner (1996) hatten in ihrem Versuch Schwierigkeiten, eine Vitamin E-arme Ration zu finden, wobei bei ihnen das Problem in erster Linie beim Kraftfutter lag. Hakkarainen et al. (1983) hatten Probleme bei der

Herstellung einer fettreichen und Vitamin E-armen Ration. Lannek und Lindberg (1975) beschrieben einen Einfluss von Vitamin E, Se, schwefelhaltigen Aminosäuren, Fettsäuren, Antioxidantien und verschiedenen anderen Faktoren auf Vitamin E-Se-Mangelerkrankungen, wobei das Fehlen eines dieser Faktoren durch die Präsenz oder Absenz der jeweils anderen Bestandteile des Systems kompensiert oder verschlimmert werden konnte. Leider ist es in der vorliegenden Studie aus obengenannten Gründen nicht gelungen, eine Mangelsituation für Vitamin E herzustellen, dadurch konnten auch allfällige Kompensationsmechanismen durch Se oder die GSH-Px nicht beobachtet werden. In Folgeuntersuchungen wäre unter Umständen Heu mit einem tiefen Vitamin E-Gehalt (RAP, 1999) als Rauhfutterquelle besser geeignet, da damit ausgeprägtere Unterschiede in den Vitamin E-Gehalten der Rationen der einzelnen Gruppen bewirkt werden könnten. Finch und Turner (1996) sahen mögliche Erklärungen für fehlende pharmakologische Effekte von oral zugefügtem Vitamin E bei Wiederkäuern einerseits im Abbau von exzessiven Vitamin E-Mengen im Pansen und andererseits in der Exkretion des im Vergleich zum Bedarf der Tiere im Überschuss aufgenommenen Vitamin E. Abschliessend lässt der Vergleich der Literatur (Camas et al., 1986; Gubler, 1986; Bickhardt et al., 1999) mit den in der vorliegenden Arbeit ermittelten Werten den Schluss auf eine ausreichende Vitamin E-Versorgung der Muttertiere zu (Tab. 11). Einzig die von Doncon und Steele (1988) gefundenen Vitamin E-Konzentrationen im Plasma sind trotz nach ihrer Definition inadäquater Versorgung der Kontrollgruppe mit Vitamin E deutlich höher als die in der vorliegenden Studie gefundenen Werte. Allerdings sind in dieser Arbeit keine Angaben zu suffizienten bzw. defizienten Vitamin E-Konzentrationen im Plasma zu finden. Auch Doncon und Steele (1988) wiesen auf die Schwierigkeit der alleinigen Vitamin E-Bestimmung im Blut hin und empfahlen, die Leber als wichtigen Vitamin E-Speicher in die Betrachtungen miteinzubeziehen. Allgemein bereitet der Vergleich verschiedener Arbeiten zum Vitamin E-Status von Schafen und Ziegen einige Probleme, vor allem aufgrund der oft fehlenden exakten Angaben der Gehalte der Versuchsrationen an Vitamin E, der sehr unterschiedlichen Probeentnahmefrequenzen und der unterschiedlichen Altersgruppen und Reproduktionsstadien der verwendeten Tiere.

Tabelle 11: Literaturübersicht zum Vitamin E-Status von Schafen und Ziegen

Autor	Tiere	Vitamin E verabreicht	Vitamin E ermittelt
Buchanan-Smith et al., 1969a	48 Auen (Alter 4 Mt), Trächtigkeit	Grundfutter: keine Angaben ± 700 mg Vit E s.c. wöchentlich	21.3 (Kontrolle) – 93.8 (supplementiert) µg/g Lebergewebe
	50 Mutterschafe 5w a.p. – 3w p.p.	Grundfutter: keine Angaben ± 1mg Se/Tier/d	1.2 ± 0.4 – 2.0 ± 0.9 µg/ml Serum (Kontroll- und suppl. Gruppe)
Camas et al., 1986	20 Lämmer 2-3w p.p.	Muttermilch	0.6 ± 0.3 (Kontrolle) bzw. 0.9 ± 0.3 (suppl.) µg/ml Serum
	23 Saanenziegen 8w a.p. – 6w p.p.	24 (3w a.p.) – 37 (4w p.p.) mg/kg TS ± 750 mg Vitamin E i.m. 5w a.p.	1.1 – 1.2 (Kontrolle) bzw. 1.1 – 3.0 (supplementiert) mg/l Plasma 0.53 ± 0.08 (Kontrolle) bzw. 0.55 ± 0.08 (suppl.) µg/ml Milch
Gubler, 1986	26 Saanenziecklein bis 10w p.p.	4.3 (1w p.p.), 25 (6w p.p.) bzw. 50-55 (8w p.p.) mg/kg TS ± 300 mg Vit E i.m. 2w p.p.	1.0 – 1.8 (Kontrolle) bzw. 0.9 – 3.8 (supplementiert) mg/l Plasma
	12 Merinoschafe (Alter 6 Mt)	0.28 mg/kg Futter (A) ± 1000 (B) bzw. 2000 (C) mg Vitamin E p.o.	5 (A) – 18 (C) µg/ml Serum 17.4 ± 0.9 (A) – 26.3 ± 0.3 (C) µg/kg Feuchtmasse der Leber
Doncon und Steele, 1988	Lämmer (2-4 Mt) mit (B, C) und ohne WMD (A)	28.3 (A), 4.7 (B) bzw. 11.3 (C) µg/kg TS (KF), 23.5 (A), 2.1 (B) bzw. 14.0 (C) µg/kg TS (Heu)	3.74 ± 0.13 (A), 0.81 ± 0.04 (B) bzw. 0.65 ± 0.03 µg/ml Serum 10.5 (A), 1.1 (B) bzw. 0.7 µg/g Lebergewebe
Agag et al., 1995	125 Schafe mit Bewegungsstörungen, alle Altersgruppen	Keinerlei Angaben zum Gehalt im Grundfutter und Supplementierung	1.6 ± 0.6 (Se-), 0.4 ± 0.3 (Vit E-), 0.3 ± 0.3 (Se/Vit E-) mg/l Plasma Werte < 1.0 mg/l Plasma defizient
Bickhardt et al., 1999	32 Ziegen mit Bewegungsstörungen, alle Altersgruppen	Keinerlei Angaben zum Gehalt im Grundfutter und Supplementierung	0.7 ± 0.5 mg/l Plasma (Se-, Vit E- oder Se/Vit E-)
	12 Ostfriesische Milchschafe (OMS), 4w a.p. – 6w p.p.	80.64 – 84.5 (SK) bzw. 168.6 – 172.5 (SE) mg/Tier/d	0.8 ± 0.1 – 1.3 ± 0.1 µg/ml Serum
Staub, 2006	12 Saanenziegen 4w a.p. – 6w p.p.	80.64 (ZK) bzw. 168.64 (ZE) mg/Tier/d	1.5 ± 0.2 – 2.2 ± 0.2 µg/ml Serum
	22 Lämmer (OMS) bis 8w p.p.	Muttermilch, Heu (38.9 mg/kg TS), KF (14.2 mg/kg TS) (LK) + 44 IE Vitamin E/Tier/d (LE)	0.1 ± 0.0 – 1.5 ± 0.1 (LK) bzw. 0.1 ± 0.0 – 2.1 ± 0.3 (LE) µg/ml Serum 2.2 ± 0.3 (LK) bzw. 3.8 ± 0.3 (LE) µg/g Lebergewebe
	24 Saanenziecklein bis 8w p.p.	Muttermilch, Heu (38.9 mg/kg TS), KF (14.2 mg/kg TS) (GK) + 44 IE Vitamin E/Tier/d (GE)	0.5 ± 0.1 – 1.2 ± 0.1 (GK) bzw. 0.5 ± 0.1 – 1.7 ± 0.1 (GE) µg/ml Serum 1.5 ± 0.2 (GK) bzw. 3.4 ± 0.5 (GE) µg/g Lebergewebe

Legende zu Tabelle 11:

Se-: Se-Mangel

Vit E-: Vitamin E-Mangel

Se/VitE-: kombinierter Se-Vitamin E-Mangel

5.1.2. Vitamin E-Gehalt in Kolostrum und Milch

Übereinstimmend mit Berichten in der Literatur (Pehrson et al., 1990; Bickhardt et al., 1999) wurden im Kolostrum deutlich höhere Vitamin E-Gehalte festgestellt als in der Milch eine und vier Wochen p.p. (Tab. 11). Da Vitamin E und Se während der Trächtigkeit nur in geringem Mass in die Föten überführt werden, ist die Anreicherung der beiden Stoffe im Kolostrum für die adäquate Versorgung der neugeborenen Lämmern und Zicklein essentiell (Njeru et al., 1994b; Kolb et al., 1997). Gubler (1986) fand bei Ziegen Vitamin E-Gehalte der Milch, die recht gut mit den in der vorliegenden Arbeit ermittelten Werten übereinstimmen, wobei Gubler (1986) nur eine Bestimmung in der Mischmilch im Gegensatz zu mehreren Bestimmungen in der Milch der Einzeltiere in der vorliegenden Studie durchführte (Tab. 11). Die in der vorliegenden Arbeit gefundenen hohen kolostralen und schnell stark abfallenden Vitamin E-Gehalte der Milch korrelieren sehr gut mit den bei den Lämmern und Zicklein postpartal tiefen und anschliessend deutlich ansteigenden Serum-Vitamin E-Konzentrationen. In der Literatur wurde übereinstimmend mit der vorliegenden Arbeit eine Korrelation zwischen dem Vitamin E-Serumspiegel der Mütter, deren Kolostrum und dem Vitamin E-Serumspiegel der Lämmer nach Kolostrumaufnahme beschrieben (Bostedt und Schramel, 1978; Camas et al., 1986; Watson et al., 1988; Pehrson et al., 1990; Hermülheim et al., 1992; Njeru et al., 1994).

5.1.3. Vitamin E-Konzentration im Serum der Jungtiere

In der vorliegenden Arbeit wurde bei allen Gruppen zum Geburtszeitpunkt tiefe Vitamin E-Konzentrationen im Serum festgestellt, die bereits innerhalb der ersten Lebenswoche stark anstiegen und sich bis zum Ende des Versuches im Alter von acht Wochen weiter erhöhten. Der beobachtete deutliche Anstieg der Vitamin E-Konzentration im Serum nach der Geburt ist mit der Aufnahme von Vitamin E-reichem Kolostrum zu erklären und wurde bereits verschiedentlich in der Literatur beschrieben. So wurde wiederholt, wie bereits erwähnt, eine Korrelation zwischen dem Vitamin E-Serumspiegel der Mütter, deren Kolostrum und dem

Vitamin E-Serumspiegel der Lämmer nach Kolostrumaufnahme gezeigt (Bostedt und Schramel, 1978; Camas et al., 1986; Watson et al., 1988; Pehrson et al., 1990; Hermülheim et al., 1992; Njeru et al., 1994). Im Alter von vier ($p = 0.009$), sechs ($p = 0.001$) und acht ($p = 0.009$) Wochen konnten bei der Gruppe GE signifikant höhere Vitamin E-Konzentrationen im Serum nachgewiesen werden als bei der Gruppe GK, während bei den Lämmern zu keinem Zeitpunkt des Versuchs ein signifikanter Gruppenunterschied festzustellen war. Möglicherweise ist dieser Speziesunterschied durch das geringere Körpergewicht der Zicklein verglichen mit den Lämmern begründet. Da alle Jungtiere gleich viel Emd und Kraftfutter erhielten, resultierte bezogen auf das Körpergewicht ein verhältnismässig höherer Dosisunterschied an Vitamin E für die Zicklein als für die schwereren Lämmer, was zu deutlicheren Unterschieden im Serumspiegel führte.

Agag et al. (1995) fanden im Serum von Lämmern mit WMD ausgesprochen tiefe Vitamin E-Konzentrationen und bei klinisch gesunden Lämmern Werte, die das 1.5- bis zweifache der in der vorliegenden Arbeit ermittelten Gehalte betrug. In ihrer Arbeit sind keine Angaben über eine Grenze zwischen ausreichendem und defizientem Serum-Vitamin E-Spiegel zu finden. Bickhardt et al. (1999) beschrieben Werte unter $1.0 \mu\text{g/ml}$ Plasma als defizient bei Lämmern. Die in der vorliegenden Studie ermittelten Werte lagen ausser zum Zeitpunkt direkt nach der Geburt ausnahmslos über dieser Grenze. Gubler (1986) ermittelte bei unsupplementierten Zicklein Vitamin E-Konzentrationen im Plasma, die gut mit den in der vorliegenden Arbeit gefundenen Werten übereinstimmen. Abschliessend lässt sich aus den ermittelten Werten und dem einwandfreien Gesundheitszustand der Lämmer und Zicklein auf eine ausreichende Versorgung der Jungtiere mit Vitamin E schliessen, wobei direkte Vergleiche verschiedener Arbeiten aufgrund unterschiedlicher Versuchsbedingungen - wie zum Beispiel dem Alter der Tiere - nur bedingt angestellt werden können. Erschwerend kommt hinzu, dass in vielen Arbeiten der basale Vitamin E-Gehalt der Ration nicht angegeben ist und das Augenmerk verschiedener Studien in erster Linie auf die Veränderungen der Vitamin E-Konzentrationen im Serum und nicht auf deren absolute Werte gelegt wurde.

5.1.4. Vitamin E-Gehalt der Leber der Lämmer und Zicklein

In der vorliegenden Arbeit wurden bei den Vitamin E-supplementierten Gruppen LE und GE signifikant höhere Vitamin E-Gehalte der Leber nachgewiesen als bei LK beziehungsweise GK. Agag et al. (1995) fanden bei gesunden Lämmern der Kontrollgruppe deutlich höhere Werte als in der vorliegenden Studie (Tab. 11). Auch Buchanan-Smith et al. (1969a) und

Doncon und Steele (1988) beschrieben deutlich höhere Werte, jedoch bei adulten und sechs Monate alten Tieren. Green et al. (1995) beschrieben einen Wert von 25 µg Vitamin E/g Leber als normal. Die in der vorliegenden Arbeit ermittelten Werte liegen unter den meisten in der Literatur gefundenen Werten (Tab. 11). Da jedoch weder klinisch noch histologisch Anzeichen von WMD gefunden werden konnten und die Werte der Serum-Vitamin E-Konzentrationen in der Norm lagen, kann alleine durch die tiefen Vitamin E-Gehalte der Lebern nicht auf eine Mangelsituation der Lämmer und Zicklein geschlossen werden, zumal sich die Werte in der Literatur meist auf ältere Tiere als die in der vorliegenden Arbeit untersuchten beziehen. Zudem definierten Steele et al. (1980) nur Vitamin E-Gehalte der Leber von weniger als 1 µg/g Gewebe als mangelhaft und somit als einzige die in der vorliegenden Arbeit gefundenen Werte als ausreichend. Die Beobachtung, dass bei beiden Spezies der Vitamin E-Gehalt der Leber bei der Versuchsgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe signifikant höher war, im Serum jedoch nur bei den Zicklein und am Ende des Versuches signifikante Unterschiede in der Vitamin E-Konzentration festzustellen waren, lassen die Annahme zu, dass bei ausreichender Vitamin E-Versorgung von Lämmern und Zicklein zuerst die Speicher der Leber aufgefüllt werden und sich erst sekundär Unterschiede in der Serum-Vitamin E-Konzentration einstellen. Die Leber gilt als der Hauptspeicher für Vitamin E im tierischen Organismus (Hidiroglou, 1977). Zur genaueren Bestimmung der Rolle der Leber als Vitamin E-Speicher und der Prioritäten der Verteilung des oral aufgenommenen Vitamin E wären Bestimmungen des Vitamin E-Gehaltes von Leberbiopsien der Muttertiere zu Beginn und am Ende des Versuches hilfreich.

5.2. Selen

Tabelle 12 gibt eine Übersicht über diverse in der Literatur gefundene Werte bezüglich des Se-Status von Schafen und Ziegen verschiedener Altersgruppen und Reproduktionsstadien.

5.2.1. Se-Konzentration im Plasma der Muttertiere

In der vorliegenden Arbeit wurden neben einem speziesspezifisch unterschiedlichen Verlaufes im Plasma von Schafen signifikant höhere Se-Konzentrationen festgestellt als im Plasma von Ziegen (Tab. 12). Während bei den Schafen ein konstanter Abfall der Gehalte zu beobachten war, zeigten die Werte der Ziegen einen Abfall eine Woche a.p. und einen Anstieg bis zwei Wochen p.p. auf Bereiche des Ausgangsniveaus. Gubler (1986) hingegen fand in ihrer Arbeit fünf Wochen a.p. bis zwei Wochen p.p. einen konstanten Abfall der Se-Konzentrationen im

Vollblut. Die Beobachtung, dass während der gesamten Versuchsdauer keine signifikanten Unterschiede zwischen Kontroll- und Versuchsgruppen festgestellt werden konnten, decken sich mit Berichten in der Literatur, die eine Abhängigkeit des Se-Gehalts im Plasma vom Se-Gehalt der Ration beschreiben (Lindberg und Jacobsson, 1970; Oh et al., 1976; Camas et al., 1986). Im vorliegenden Versuch variierten die Rationen einzig im Vitamin E-Gehalt, nicht aber im Se-Gehalt. Auch Buchanan-Smith et al. (1971) fanden keinen Effekt von Vitamin E-Supplementierung auf den Se-Gehalt in Herz- und Skelettmuskel, Leber, Nieren und Uterus von Auen. In den Nieren wurde nach Vitamin E-Gabe sogar tiefere Se-Werte festgestellt als bei Kontrolltieren. Sharp et al. (1970) hingegen fanden bei Schweinen erhöhte Se-Gehalte in den Nieren nach Vitamin E-Supplementierung. Die in der vorliegenden Studie bestimmten Plasma Se-Konzentrationen liegen im Vergleich mit der Literatur (Tab. 12) im ausreichenden Bereich. Der Vergleich der verschiedenen Arbeiten wird zum wiederholten Mal durch verschiedene Altersgruppen der Versuchstiere, unterschiedliche Zeitpunkte der Probeentnahme, unterschiedliche Substrate zur Se-Bestimmung und vor allem fehlende oder wenig detaillierte Angaben der Gehalte der Rationen an Se erschwert. Der von Blood und Radostits (1989) und Bickhardt et al. (1999) beschriebene Grenzwert von 80 µg/l Plasma liefert wahrscheinlich einen guten Anhaltspunkt zur Beschreibung des Se-Status eines Tieres als suffizient oder defizient. Anhand dieser Richtlinie sind die in der vorliegenden Arbeit ermittelten Se-Konzentrationen im Plasma ausreichend.

5.2.2. Se-Konzentration im Plasma der Jungtiere

Im Gegensatz zum konstant ansteigenden Verlauf bei den Lämmern wurden bei den Zicklein nach einem Abfall zwei Wochen p.p. sechs Wochen p.p. wieder Werte im Ausgangsbereich bestimmt. Nicht übereinstimmend mit dem Verlauf der Se-Konzentrationen im Plasma im vorliegenden Versuch konnte Gubler (1986) bei Zicklein von der Geburt bis zur elften Lebenswoche ansteigende Se-Konzentrationen zeigen. Diese wurden jedoch im Vollblut ermittelt. In der vorliegenden Arbeit waren die Plasma-Se-Konzentrationen der Lämmer signifikant höher als die der Zicklein, es konnten jedoch zu keinem Zeitpunkt des Versuches signifikante Unterschiede zwischen den Kontroll- und den Vitamin E-supplementierten Gruppen gefunden werden. Dies ist nicht erstaunlich, da verschiedene Arbeiten eine Abhängigkeit des Blut-Se-Gehaltes von der Menge Se in der Ration beschreiben (Lindberg und Jacobsson, 1970; Oh et al., 1976; Camas et al., 1986) und diesbezüglich in der vorliegenden Arbeit wie bei den Muttertieren kein Unterschied bestand. Hamliri et al. (1990)

fanden bei gesunden Lämmern mit den in der vorliegenden Arbeit bestimmten praktisch identische Blut-Se-Konzentrationen ($75.4 \pm 12.9 \mu\text{g/l}$), Zachara et al. (1993) bestimmten bei neugeborenen Lämmern bei ausreichender Versorgung der Mutterschafe mit Se sogar noch tiefere Werte ($44 \mu\text{g/l}$ Plasma). Aufgrund des ausgezeichneten Gesundheitszustandes der Lämmer und Zicklein und anhand verschiedener Angaben in der Literatur (Hamliri et al., 1990; Zachara et al., 1993; Tab. 12) kann im vorliegenden Versuch auf eine ausreichende Versorgung der Jungtiere mit Se geschlossen werden. Der Vergleich mit anderen Arbeiten gestaltet sich jedoch insbesondere bei den Jungtieren oft schwierig, da verschiedenste Altersgruppen untersucht und Se in diversen Substraten bestimmt wurde.

5.2.3. Se-Gehalt der Milz der Lämmer und Zicklein

Wie auch im Serum wurden in der vorliegenden Arbeit keine signifikanten Unterschiede im Se-Gehalt der gefriergetrockneten Milz zwischen den Gruppen und den Spezies gefunden, wobei die Werte der Zicklein tendenziell etwas höher waren als die der Lämmer. In der Literatur sind nur sehr wenig Angaben zum Se-Gehalt der Milz zu finden. Oelschläger und Menke (1969) bestimmten einen durchschnittlichen Se-Gehalt der Milz von Schweinen unbekannten Alters von $330 \mu\text{g/kg TS}$ und damit dreimal tiefere Werte als im vorliegenden Versuch. Beim Menschen wurden bei Kindern ($370 \mu\text{g/kg TS}$) höhere Se-Gehalte in der Milz gefunden als bei Erwachsenen ($270 \mu\text{g/kg TS}$) (Dickson und Tomlinson, 1967). Lawler et al. (2004) fanden bei Masttieren mit adäquater Se-Versorgung einen Se-Gehalt der Milz von $2000 \mu\text{g/kg Feuchtgewicht}$. Dieser Wert entspricht den in der vorliegenden Studie ermittelten Werten relativ gut. Haenlein (1999) beschreibt in einem Artikel im Internet einen Se-Gehalt der Milz von $1648 \mu\text{g/kg TS}$ bei adäquat versorgten und von $838 \mu\text{g/kg TS}$ bei mit Se unterversorgten adulten Ziegen. Auch diese Zahlen stimmen annähernd mit den in der vorliegenden Arbeit gefundenen Resultaten überein. Bei Schafen aller Altersgruppen wurden deutlich tiefere Se-Gehalte der Milz gefunden als in der vorliegenden Studie (Hartley, 1976; Tab. 12). Die in der vorliegenden Arbeit erstmals bestimmten Se-Gehalte in der TS der Milz von acht Wochen alten Lämmern und Zicklein können aufgrund des guten Gesundheitszustandes der Jungtiere und der verglichen mit der vorhandenen Literatur hohen gefundenen Gehalte als Referenzwerte für eine ausreichende Se-Versorgung der Jungtiere angenommen werden.

Tabelle 12: Literaturübersicht zum Se-Status von Schafen und Ziegen

Autor	Tiere	Selen verabreicht	Selen ermittelt
Hartley, 1967	Schafe aller Altersgruppen aus Mangel (A)- und Nichtmangelgebieten (B)	Keinerlei Angaben zum Gehalt im Grundfutter und Supplementierung	10 (A) – 60 (B) (6-9 Mt), 10 (A) – 76 (B) (2-4 Mt), 16 – 26 (A) (2-4w) µg/l Blut, Mangel < 50 µg/l Blut bei Jungtieren 10 (A) – 220 (B) µg/kg Milzgewebe
Jenkins et al., 1974	76 trächtige Schafe Belegung bis 5 Monate p.p. Lämmer bis 140 d p.p.	18 (A, Heu) bzw. 118 (B, + Mineralmix) µg/kg Futter Muttermilch, ansonsten keine Angaben	25 – 78 (A) bzw. 28 – 147 (B) µg/l Vollblut 29 – 77 (A) bzw. 33 – 151 (B) µg/l Vollblut
Andrews et al., 1976	Lämmer im Alter von 2 Monaten	31 – 53 µg/kg Futter (A), + 5 mg Se monatlich	9 – 23 (A) bzw. 20 – 138 (B) µg/l Vollblut defiziente (< 10), zweifelhafte (11-19) und normale (> 20) Werte
Camas et al., 1986	50 Mutterschafe 5w a.p. – 3w p.p. 20 Lämmer 2-3w p.p.	40 (hochtragend) – 60 (laktierend) µg/kg Alleinfutter (A) + 1 mg Se/Tier/d (B) Muttermilch	50 ± 10 µg/l Vollblut (A) 170 ± 20 – 200 ± 40 µg/l Vollblut (B), Werte suffizient 70 ± 10 µg/l Vollblut (A), 240 ± 50 µg/l Vollblut (B)
Gubler, 1986	23 Saanenziegen 8w a.p. – 6w p.p. 26 Saanenziecklein bis 10w p.p.	14 (3w a.p.) – 35 (4w p.p.) µg/kg TS + 2.5 mg Se i.m. 5w a.p. (B) 184 (6w p.p.) bzw. 50 (ab 8w p.p.) µg/kg TS (A) + 1 mg Se i.m. 2w p.p. (B)	45 – 80 (A) bzw. 45 – 105 (B) µg/l Vollblut 30 – 120 (A) bzw. 30 – 170 (B) µg/l Vollblut
Bickhardt et al., 1999	125 Schafe mit Bewegungsstörungen, alle Altersgruppen 32 Ziegen mit Bewegungsstörungen, alle Altersgruppen	Keinerlei Angaben zum Gehalt im Grundfutter und Supplementierung Keinerlei Angaben zum Gehalt im Grundfutter und Supplementierung	51 ± 20 (Se-), 107 ± 25 (Vit E-), 48 ± 21 (Se/Vit E-) µg/l Plasma, Werte < 80 µg/l Plasma defizient 45 ± 25 µg/l Plasma (Se-, Vit E- oder Se/Vit E-)
Staub, 2006	12 Ostfriesische Milchschafe (OMS), 4w a.p. – 6w p.p. 12 Saanenziegen 4w a.p. – 6w p.p. 22 Lämmer (OMS) bis 8w p.p. 24 Saanenziecklein bis 8w p.p.	40 µg/kg TS (Emd), 130 µg/kg TS (KF) 40 µg/kg TS (Emd), 130 µg/kg TS (KF) Muttermilch, 40 µg/kg TS (Emd), 130 µg/kg TS (KF) Muttermilch, 40 µg/kg TS (Emd), 130 µg/kg TS (KF)	133.2 ± 6.7 – 206.9 ± 11.7 µg/l Plasma 110.6 ± 1.8 – 141.8 ± 6.3 µg/l Plasma 77.4 ± 9.1 – 99.0 ± 6.2 µg/l Plasma 1176 ± 72.1 (Kontrolle) bzw. 1197 ± 64.7 (Vit E suppl.) µg/kg TS Milz 62.0 ± 5.1 – 81.3 ± 5.1 µg/l Plasma 1203 ± 50.1 (Kontrolle) bzw. 1328 ± 45.7 (Vit E suppl.) µg/kg TS Milz

Legende zu Tabelle 12:

Se-: Se-Mangel

Vit E-: Vitamin E-Mangel

Se/VitE-: kombinierter Se-Vitamin E-Mangel

5.3. Aktivität der GSH-Px in den Erythrozyten

Tabelle 13 gibt eine Übersicht über diverse in der Literatur gefundene Werte der Aktivität der GSH-Px in den Erythrozyten von Schafen und Ziegen verschiedener Altersgruppen und Reproduktionsstadien.

5.3.1. Aktivität der GSH-Px in den Erythrozyten der Muttertiere

Die in der vorliegenden Arbeit gefundenen Aktivitäten der GSH-Px verliefen bei beiden Spezies ähnlich, bei den Schafen konnte jedoch um die Geburt ein deutlich längerer Anstieg der Aktivität der GSH-Px beobachtet werden als bei den Ziegen. Gubler (1986) beschrieb bei Ziegen einen Abfall der GSH-Px-Aktivität um den Geburtszeitpunkt. In der vorliegenden Arbeit war jedoch ein deutlicher Anstieg kurz vor der Geburt zu verzeichnen. Überdies war in der vorliegenden Arbeit der von Gubler (1986) beobachtete Anstieg eine Woche p.p. nicht sichtbar. Wie aufgrund der nicht signifikant verschiedenen Se-Konzentrationen im Plasma erwartet, konnten auch bezüglich der Aktivität der GSH-Px in den Erythrozyten der Muttertiere in der vorliegenden Studie zu keinem Zeitpunkt des Versuches signifikante Unterschiede zwischen Kontroll- und Vitamin E-supplementierten Gruppen gefunden werden. Dies erstaunt nicht, da die Aktivität der GSH-Px massgeblich vom Se-Gehalt der Ration und der Se-Konzentration im Blut abhängt (Rotruck et al., 1973) und die Se-Gehalte der Ration und die Se-Konzentrationen im Plasma trotz unterschiedlicher Vitamin E- und hoher PUFA-Gehalte im Futter für alle Tiere gleich waren.

Ellis et al. (1990) bestimmten bei Se-defizienten und Se-supplementierten sechs Monate alten Merinoschafen deutlich niedrigere Aktivitäten der GSH-Px als in der vorliegenden Arbeit (Tab. 13). Auch Gubler (1986) ermittelt verhältnismässig tiefe Werte (Tab. 13). Zu beachten ist beim Vergleich der verschiedenen Studien allerdings, dass je nach Labor unterschiedliche Werte ermittelt werden können (Andres et al., 1996). Die in der Literatur gefundenen, ausnahmslos tieferen Werte lassen jedoch auf eine ausreichende Versorgung der Muttertiere mit Se schliessen.

Tabelle 13: Literaturübersicht zur Aktivität der GSH-Px in den Erythrozyten von Schafen und Ziegen

Autor	Tiere	Selen verabreicht	GSH-Px ermittelt
Oh et al., 1976	55 trächtige Auen 2 Mt a.p. – 2 Mt p.p.	20 (A), 50, 70, 90, 120 bzw. 520 (B) µg/kg TS	20 – 22 (A) bzw. 20 – 75 (B) U/ml Plasma
	Lämmer bis 10w p.p.	Muttermilch, 20 (A) – 520 (B) µg/kg TS	11.1 – 64 (A) bzw. 20.1 – 30.4 (B) U/ ml Plasma
Gubler, 1986	23 Saanenziegen 8w a.p. – 6w p.p.	14 (3w a.p.) – 35 (4w p.p.) µg/kg TS + 2.5 mg Se i.m. 5w a.p. (B)	30 – 75 (Kontrolle) bzw. 70 – 90 (supplementiert) U/g Hb
	26 Saanenzieglein bis 10w p.p.	184 (6w p.p.) bzw 50 (ab 8w p.p.) µg/kg TS (A) + 1 mg Se i.m. 2w p.p. (B)	20- 90 (Kontrolle) bzw. 20 – 300 (supplementiert) U/g Hb
Ellis et al., 1990	Merinoschafe, 6 Monate alt	Basale Diät (A) nicht bekannt, + Se-Bolus intraruminal (B)	21 – 25 (A) bzw. 415 – 457 (B) U/g Hb
Hamliri et al., 1990	30 trächtige Auen	20 – 40 µg/kg TS (A) + 0.056 mg Se/kg KM 1 Monat a.p. (B)	9.0 ± 0.9 (A) bzw. 9.6± 107 U/g Hb
	Föten 2 Monate a.p	aus Auen A und B siehe oben	6.5 ± 1.3 (A) bzw. 6.4 ± 0.7 U/g Hb
Staub, 2006	12 Ostfriesische Milchschafe (OMS), 4w a.p. – 6w p.p.	40 µg/kg TS (Emd), 130 µg/kg TS (KF)	486.8 ± 9.7 – 659.3 ± 9.8 U/g Hb
	12 Saanenziegen 4w a.p. – 6w p.p.	40 µg/kg TS (Emd), 130 µg/kg TS (KF)	443.2 ± 22.6 – 678.7 ± 76.2 U/g Hb
	22 Lämmer (OMS) bis 8w p.p.	Muttermilch, 40 µg/kg TS (Emd), 130 µg/kg TS (KF)	557.7 ± 23.3 – 771.2 ± 22.9 U/g Hb
	24 Saanenzieglein bis 8w p.p.	Muttermilch, 40 µg/kg TS (Emd), 130 µg/kg TS (KF)	341.9 ± 29.1 – 526.1 ± 29.1 U/g Hb

5.3.1. Aktivität der GSH-Px in den Erythrozyten der Jungtiere

Wie bei den Muttertieren wurden in der vorliegenden Studie trotz unterschiedlichem Vitamin E- und hohem PUFA-Gehalt der Ration bezüglich der Se-Konzentrationen im Plasma der Jungtiere keine signifikanten Unterschiede zwischen Kontroll- und Vitamin E-supplementierten Gruppen gefunden. Da die Aktivität der GSH-Px in erster Linie vom Se-Gehalt der Ration abhängt (Rotruck et al., 1973) und die Se-Gehalte der Ration für alle Jungtiere gleich waren, resultierten für die Aktivität der GSH-Px in den Erythrozyten ebenfalls keine signifikanten Gruppenunterschiede.

Andres et al. (1996) fanden erstaunlicherweise bei klinisch auffälligen Lämmern höhere Werte der Aktivität der GSH-Px als bei klinisch gesunden Tieren, die sie sich nicht erklären konnten. Sowohl klinisch auffällige als auch gesunde Tiere wurden mit Se behandelt und zeigten eine deutliche Erhöhung der Aktivität der GSH-Px, während die Aktivität der GSH-Px der unbehandelten Kontrolltiere in etwa unverändert blieb. Gubler (1986) bestimmte bei Zicklein niedrigere Aktivitäten der GSH-Px in den Erythrozyten als in der vorliegenden Arbeit (Tab. 13). Übereinstimmend mit dem vorliegenden Versuch ermittelte sie acht Wochen p.p. höhere Werte als direkt nach der Geburt. Oh et al. (1976) fanden jedoch die höchsten Werte direkt nach der Geburt. Die Bestimmung erfolgte allerdings im Plasma, deshalb sind die Werte nicht mit den in der vorliegenden Arbeit gefundenen Zahlen vergleichbar (Tab. 13). Hamliri et al. (1990) bestimmten bei gesunden neugeborenen Lämmern 50 Mal tiefere Werte als im vorliegenden Versuch.

Zu beachten ist beim Vergleich verschiedener Studien, dass je nach Labor unterschiedliche Werte ermittelt werden können. Daher sollten die ermittelten Enzymaktivitäten mit den Referenzwerten der jeweiligen Laboratorien verglichen werden (Andres et al., 1996). Die in der vorliegenden Arbeit ermittelten relativ hohen GSH-Px-Aktivitäten weisen somit auf eine adäquate Se-Versorgung der Jungtiere hin.

5.4. Konzentration von T3 und T4 im Serum

Aufgrund der grossen individuellen Variation des thyreoidalen Status, der Abhängigkeit desselben von der Energieversorgung und der verschiedenen gemessenen Konzentrationen an Schilddrüsenhormonen bei verschiedenen Testmethoden soll im Folgenden nur der Verlauf der Parameter T3 und T4 besprochen werden. In Anbetracht der Tatsache, dass bezüglich der Serum-Vitamin E-Konzentrationen und Plasma-Se-Konzentrationen kein Unterschied zwischen den Versuchsgruppen gefunden werden konnte, ist es nicht erstaunlich, dass auch bezüglich der Serumkonzentrationen der Schilddrüsenhormone keine signifikanten Gruppenunterschiede festgestellt werden konnten, zumal sich die Ration der jeweils zwei Gruppen nur im Vitamin E-Gehalt unterschied. Deshalb wird nachfolgend nicht zwischen Kontroll- und Versuchsgruppe unterschieden.

5.4.1. Konzentration von T3 im Serum der Muttertiere

Während in der vorliegenden Arbeit im Serum von Schafen und Ziegen bis zum Zeitpunkt eine Woche a.p. nur wenig sinkende T3-Konzentrationen und ein deutlicher Peak zum Geburtszeitpunkt beobachtet wurden, beschrieb Simon (2002) im Serum von verschiedenen Ziegenrassen eine Woche a.p. bis unmittelbar p.p. ein Absinken der T3-Konzentrationen und drei bis zwölf Stunden p.p. einen Anstieg auf die Ausgangswerte. Eine Woche nach der Geburt sanken in der vorliegenden Studie die T3-Aktivitäten bei den Ziegen auf das antepartale Niveau und bewegten sich bis zum Versuchsende in diesem Bereich, bei den Schafen wurden bei Versuchsende leicht höhere Werte als a.p. festgestellt. Auch Simon (2002) beobachtete übereinstimmend mit der vorliegenden Arbeit vier Wochen p.p. T3-Konzentrationen, die sich im Bereich der Werte zwei Wochen a.p. befanden. Der Unterschied im von Simon (2002) beobachteten Konzentrationsverlauf verglichen mit dem der vorliegenden Studie kann unter anderem durch die unterschiedlichen Zeitpunkte und Frequenz der Probenentnahme begründet sein. Da in der vorliegenden Arbeit die Blutproben in wöchentlichen Abständen entnommen wurden, können keine detaillierten Aussagen über T3-Konzentrationsveränderungen im peripartalen Zeitraum gemacht werden. Assane und Sere (1990) beschrieben bei Schafen am Ende der Trächtigkeit einen signifikanten und somit deutlicheren T3-Abfall als in der vorliegenden Studie. Nach der Geburt bis sechs Wochen p.p. wiesen Walsh et al. (1980), Pichaicharnarong et al. (1982) und Alscher (1989) steigende T3-Konzentrationen bei Schafen nach, während im vorliegenden Versuch zuerst ein deutlicher Abfall beobachtet wurde. Im Gegensatz dazu fanden Bekeova et al. (1991) übereinstimmend

mit der vorliegenden Arbeit zwei Wochen vor der Geburt deutlich tiefere T3-Werte als 36 Stunden p.p.. Auch die T3-Konzentrationen vier und sieben Tage p.p. waren signifikant höher als die Werte zwei Wochen a.p., damit wurde ein länger anhaltender Zeitraum der hyperthyreoten Stoffwechsellaage beobachtet als im vorliegenden Versuch (Bekeova et al., 1991). Ebenfalls einen von den Resultaten der vorliegenden Arbeit zu unterscheidenden Verlauf stellten Khan und Ludri (2002) fest. Sie beobachteten zum Geburtszeitpunkt stark abfallende und danach stark ansteigende T3-Werte bei Ziegen. Allgemein ist der Vergleich der verschiedenen in der Literatur beschriebenen Verläufe der Aktivitäten von T3 mit der vorliegenden Arbeit oft schwierig zu interpretieren, da die offensichtlich ausgeprägten Schwankungen in der T3-Konzentration um die Geburt nur mit Hilfe deutlich häufigerer Blutentnahmen als die in der vorliegenden Studie durchgeführten wöchentlichen Proben genau bestimmt werden können. Aufgrund der vorliegenden Resultate lassen sich keine Angaben zum Verlauf der T3-Konzentration im Serum um den Geburtszeitpunkt machen, übereinstimmend wurde jedoch in allen beschriebenen Arbeiten eine Annäherung an präpartale Werte innerhalb weniger Wochen p.p. gefunden.

5.4.2. Konzentration von T3 im Serum der Jungtiere

Simon (2002) wies bei Zicklein unmittelbar nach der Geburt deutlich höhere Serum-T3-Konzentrationen nach als bei deren Müttern. In den ersten zwölf Lebensstunden folgte ein weiterer Anstieg der T3-Konzentrationen, anschliessend ein Abfall bis zum neunten Tag p.p. und schliesslich wieder eine steigende Tendenz bis zum Alter von vier Wochen. Im vorliegenden Versuch wurden bei den Lämmern und Zicklein um das 1.5fache höhere Werte als bei den Muttertieren festgestellt. Der Unterschied zwischen Mutter- und Jungtieren war aber wegen des in der vorliegenden Arbeit bei den Müttern festgestellten Peaks zum Geburtszeitpunkt weniger deutlich als von Simon (2002) beschrieben (2-2.5fach). Aufgrund der tieferen Probeentnahmefrequenz in der vorliegenden Studie können keine exakten Angaben zum Verlauf der Serum-T3-Spiegel post natum gemacht werden. Es wurde jedoch im Gegensatz zu den Ergebnissen von Simon (2002), die ein Minimum am neunten Lebenstag und anschliessend leicht ansteigende T3-Aktivitäten beschrieb, ein konstanter Abfall der T3-Konzentrationen von der Geburt bis zum Versuchsende acht Wochen p.p. beobachtet. Sack et al. (1975) beschrieben bei neugeborenen Schaflämmern übereinstimmend mit Simon (2002) und der vorliegenden Arbeit signifikant höhere T3-Konzentrationen als bei Adulten. Peeters et al. (1991) beschrieben in Übereinstimmung dazu bei neugeborenen Schaflämmern immer

höhere T3-Werte als bei heranwachsenden, adulten nichtgraviden, graviden und laktierenden Tieren. Davicco et al. (1982a) ermittelten bei Schafföten stark ansteigende T3-Werte vier Tage vor bis 12 Stunden nach der Geburt und anschliessend einen mässigen Abfall bis zum fünften Lebenstag. Erst einen Tag a.p. wurden die Werte der Muttertiere übertroffen. Peeters et al. (1991) beschrieben bei Lämmern einen signifikanten Anstieg des T3-Spiegels in der ersten und vierten Lebensstunde bei gleichzeitig stagnierenden T4-Werten. Wegen der tieferen Probeentnahmefrequenzen stehen diese Resultate jedoch nicht im Widerspruch zur vorliegenden Arbeit. Auch bei Kälbern konnten unmittelbar nach der Geburt signifikant höhere T3-Werte als bei deren Müttern nachgewiesen werden (Steinhardt et al., 1996; Grünberg et al., 1998). Grünberg et al. (1998) konnten zudem gegen Ende der dreimonatigen Versuchsdauer eine fortschreitende Annäherung an die maternalen Werte zeigen. Alscher (1989) beschrieb bei Kälbern einen T3-Anstieg bis zur vierten Lebensstunde und einen rapiden Abfall nach dem ersten bis zum siebten Lebenstag sowie eine anschliessende Stabilisierung.

Die verschiedenen Untersuchungen an Schaflämmern (Sack et al., 1975; Davicco et al., 1982a; Peeters et al., 1991), Zicklein (Simon 2002) und Kälbern (Davicco et al., 1982b; Alscher, 1989; Steinhardt et al., 1996; Grünberg et al., 1998) zeigen somit übereinstimmend mit der vorliegenden Arbeit eine gegenüber den Müttern hyperthyreod erscheinende Schilddrüsenfunktion. Die schon bei der Geburt hohen T3-Werte lassen eine bereits intrauterin stark ausgeprägte Schilddrüsenaktivität erkennen (Simon, 2002). Nathanielsz (1975) und Wu et al. (1978) wiesen eine präpartal beginnende und sich postnatal fortsetzende gesteigerte Konversion von T4 zu T3 in der Leber nach. Während Wu et al. (1978) dies auf eine Steigerung der Dejodinaseaktivität zurückführten, erklärten andere Autoren den Anstieg mit der Erhöhung der fötalen Serumkortisolkonzentration vor der Geburt (Bassett und Thorburn, 1967; Liggins et al., 1973; Nathanielsz und Fisher, 1979). Postnatal kurzfristig ansteigende T3- und T4-Konzentrationen werden in allen genannten Untersuchungen beschrieben. In der vorliegenden Arbeit konnten diese Veränderungen aufgrund der grösseren Abstände zwischen den Probeentnahmen nicht gezeigt werden.

5.4.3. Konzentration von T4 im Serum der Muttertiere

In der vorliegenden Arbeit wurde bei Schafen und Ziegen ein unterschiedlicher Verlauf der T4-Konzentrationen im Serum festgestellt. Während bei den Schafen bis eine Woche a.p. ein leichtes Absinken der Werte mit einem deutlichen Peak zum Geburtszeitpunkt und einer Stabilisierung leicht unterhalb der Ausgangswerte bis zum Versuchsende festzustellen war, konnte bei den Ziegen während der gesamten Versuchsdauer ein kontinuierliches Absinken der T4-Konzentrationen beobachtet werden. Der Abfall der T4-Konzentrationen war um den Geburtszeitpunkt am deutlichsten feststellbar. Sechs Wochen p.p. zeichnete sich bei beiden Tierarten eine Stabilisierung der Werte ab. Bei den Ziegen wurden am Versuchsende deutlich tiefere Werte festgestellt als zu Beginn.

Simon (2002) beschrieb 2 Tage a.p. bis direkt p.p. übereinstimmend mit der vorliegenden Arbeit einen drastischen Abfall von T4 im Serum von Ziegen mit einem Minimalwert direkt p.p., danach jedoch einen Anstieg bis zum Tag 3-5 p.p., an welchem das antepartale Ausgangsniveau erreicht wurde und schliesslich eine Stabilisierung der Werte. Ein postpartaler T4-Rückgang wurde verschiedentlich bei Ziegen (Emre und Gamro, 1985; Riis und Madsen, 1985; Simon, 2002), Schafen (Assane und Sere, 1990; Bekeova et al., 1991), Rindern (Heitzman und Mallinson, 1972; Shoda und Ishi, 1976; Hart et al., 1981; Pichaicharnarong et al., 1982; Alscher, 1989), Schweinen und Hunden (Kallfelz und Erali, 1973) beschrieben. Diese Beobachtungen stimmen mit Ausnahme des markanten Anstieges an T4 im Serum der Schafe kurz vor der Geburt mit den Resultaten des vorliegenden Versuches überein. Assane und Sere (1990) zeigten bei Schafen überdies einen signifikanten T4-Abfall am Ende der Trächtigkeit, welcher somit deutlicher ausfiel als in der vorliegenden Studie. Auch Aumont et al. (1989) beschrieben bei Schafen während der Trächtigkeit sinkende T-Werte. In den letzten vier Wochen vor der Geburt wurden bei Rindern abfallende T4-Spiegel beschrieben (Heitzman und Mallinson, 1972; Shoda und Ishi, 1976; Pichaicharnarong et al., 1982). Emre und Gamro (1985) beschrieben bei Ziegen übereinstimmend mit der vorliegenden Arbeit vor der Geburt höhere T4-Konzentrationen als postpartal. Vanjonack und Johnson (1975) fanden bei Rindern jedoch ansteigende T4-Werte während der Trächtigkeit. In der vorliegenden Arbeit wurden nicht über die gesamte Trächtigkeit hinweg Proben entnommen. Ausgehend von der Annahme, dass um die nächste Geburt ähnliche Werte zu erwarten sind, stehen diese Resultate nicht im Widerspruch zu der vorliegenden Arbeit. Einen von den Resultaten der vorliegenden Arbeit verschiedenen

Verlauf stellten Khan und Ludri (2002) fest. Sie beobachteten zum Geburtszeitpunkt stark abfallende und wieder stark ansteigende T4-Werte bei Ziegen.

Bei Ruminanten ist das Geburtseignis charakterisiert durch hohe fötale und maternale Kortisolspiegel. Diese wiederum bewirken ein Absinken des thyroxinbindenden α -Globulins, des Hauptträgerproteins für T4 bei der Ziege, nicht aber beim Schaf (Refetoff et al., 1970) und begünstigen die periphere Umwandlung von T4 zu T3 (Döcke, 1994). In dieser Tatsache kann eine mögliche Erklärung für den unterschiedlichen Verlauf der T4-Konzentrationen bei den beiden Spezies gefunden werden.

5.4.4. Konzentration von T4 im Serum der Jungtiere

Zum Geburtszeitpunkt wurden in der vorliegenden Arbeit auch für T4 bei Lämmern und Zicklein deutlich höhere Werte gefunden als bei deren Muttertieren. Bei den Lämmern war ein kontinuierlicher Abfall bis zum Versuchsende acht Wochen p.p. feststellbar. Die Reduktion der T4-Werte der Lämmer war bis zum Zeitpunkt eine Woche p.p. am deutlichsten. Im Gegensatz dazu wurde bei den Zicklein ein sehr starker Abfall bis zum Zeitpunkt eine Woche p.p. und anschliessend nahezu konstante Werte beobachtet. Simon (2002) beschrieb direkt nach der Geburt ebenfalls hyperthyreote T4-Spiegel von Zicklein verglichen mit deren Müttern. In den ersten drei Lebensstunden folgte eine weitere Erhöhung, danach bis zum Erreichen des Minimalwertes sieben Tage p.p. ein Abfall der T4-Konzentrationen. Bis zum 28. Lebenstag stiegen die Werte wieder geringfügig an und es deutete sich eine Stabilisierung auf Werten unter dem Ausgangsniveau an. Dieser Verlauf ist weitestgehend übereinstimmend mit den Beobachtungen bei den Zicklein im vorliegenden Versuch, da aufgrund der tieferen Probeentnahmefrequenzen keine Aussage über den Verlauf der T4-Werte in den ersten Lebensstunden gemacht werden kann und ansonsten eine sehr ähnliche Entwicklung beschrieben wurde. Auch Sack et al. (1976; 1977) und Peeters et al. (1991; 1992) stellten bei neugeborenen Schaflämmern höhere T4-Spiegel fest als bei heranwachsenden und adulten Tieren. Davicco et al. (1982a) konnten bei Lämmern bereits im vorgeburtlichen Zeitraum höhere T4-Werte als bei deren Müttern feststellen. Zwei Tage a.p. wurde eine Steigerung der T4-Sekretion und sechs Stunden p.p. der Maximalwert ermittelt. Auch Andrewartha et al. (1980) stellten bei Schaflämmern eine Woche p.p. T4-Werte fest, die nahezu das Doppelte der Werte der Adulttiere betrugen. Bis zum Tag 56 p.p. konnten sinkende T4-Konzentrationen, danach ein Anstieg nachgewiesen werden. In Übereinstimmung dazu ermittelte Nathanielsz (1969) bei Mastlämmern 21 bis 56 Tage p.p.

absinkende und danach ansteigende T4-Konzentrationen. Diese Resultate stimmen weitestgehend mit den Beobachtungen in der vorliegenden Arbeit überein, obwohl in dieser der T4-Anstieg im Serum der Lämmer nach dem 56. Tag p.p. nicht beobachtet werden konnte. Wollny et al. (1981) fanden in Übereinstimmung mit der vorliegenden Untersuchung abfallende T4-Werte bis zum Zeitpunkt 9 Wochen p.p. und erst anschliessend einen Anstieg derselben. Godden und Weeks (1981) beschrieben übereinstimmend mit der vorliegenden Arbeit bei Lämmern in der Wachstumsphase sinkende T4-Konzentrationen mit zunehmendem Alter. Nathanielsz (1979) ermittelte bei Kälbern unmittelbar nach der Geburt hyperthyreote T4-Konzentrationen. Von der Geburt bis zur sechsten Lebensstunde ermittelten Davicco et al. (1982b) steigende, anschliessend bis zum siebten Lebenstag abfallende T4-Konzentrationen bei Kälbern. Danach blieben die Werte bis 30 Tage p.p. stabil. Wiederum steht diese Beobachtung aufgrund der verschiedenen Probeentnahmefrequenzen nicht im Widerspruch zu den Resultaten der vorliegenden Untersuchung, wobei der Verlauf besser der Entwicklung bei den Zicklein entspricht als derjenigen der Lämmer. Alscher (1989) konnte mittels hoher Blutentnahmefrequenzen ein exaktes T4-Profil für Kälber erstellen. Er beschrieb hohe postnatale Werte, die sich bis zu einem Maximum in der vierten Lebensstunde steigerten, anschliessend bis zum siebten Lebenstag absanken und - ähnlich der T4-Werte der Zicklein im vorliegenden Versuch - bis zur sechsten Lebenswoche auf stabilem Niveau pendelten. Ebenfalls bei neugeborenen Kälbern wiesen Steinhardt et al. (1996) gegenüber den Muttertieren dreifach erhöhte T4-Werte nach. In diesem Versuch konnten ebenfalls bis 24 Stunden p.p. ansteigende und bereits nach 48 Stunden wieder sinkende Werte der Schilddrüsenhormone festgestellt werden. Bei neugeborenen Kälbern fanden auch Grünberg et al. (1998) T4-Konzentrationen, die mehr als das Doppelte der Werte der Muttertiere betragen, in den ersten 24 Stunden einen Anstieg und nach 48 Stunden sinkende Werte der T4-Konzentrationen.

Die schon bei der Geburt hohen T4-Werte lassen eine bereits intrauterin stark ausgeprägte Schilddrüsenaktivität erkennen (Simon, 2002). Postnatal kurzfristig ansteigende T3- und T4-Konzentrationen werden in allen genannten Untersuchungen beschrieben. In der vorliegenden Arbeit konnten diese Veränderungen aufgrund der grösseren Abstände zwischen den Probeentnahmen nicht gezeigt werden.

5.5. Schlussfolgerungen

Ziel des Versuchs war es, bei Schafen und Ziegen den Einfluss einer Vitamin E-Supplementierung bei hohen PUFA-Gehalten des Futters und marginaler Se-Versorgung zu überprüfen.

Signifikante Unterschiede zwischen Kontroll- und Vitamin E-supplementierter Gruppe waren einzig bei der Vitamin E-Konzentration im Serum der Zicklein 4, 6 und 8 Wochen p.p. sowie im Vitamin E-Gehalt der Leber der Jungtiere festzustellen. Ansonsten wurden während der gesamten Versuchsdauer keine signifikanten Gruppenunterschiede festgestellt.

Aufgrund des relativ hohen, natürlich vorkommenden Gehaltes an Vitamin E im Emd waren sowohl Kontroll- als auch supplementierte Tiere ausreichend mit Vitamin E versorgt. Zusätzlich erschwerend war die relativ kurze Versuchsdauer in Anbetracht der Tatsache, dass die Leber Vitamin E für zwei bis drei Monate speichern kann. Allfällige Schwankungen des Serumspiegels können mit Vitamin E aus dem Leberspeicher aufgefangen werden. Somit könnten einzig Leberproben der adulten Tiere mehr Aufschluss über ihre Vitamin E-Versorgung liefern. Es ist denkbar, dass bei den Kontrolltieren Vitamin E aus der Leber mobilisiert wurde. Deshalb konnten keine signifikanten Unterschiede im Serum-Vitamin E-Spiegel verglichen mit den supplementierten Tieren festgestellt werden.

Die bei den Jungtieren nach der Geburt beobachteten tiefen und nach Kolostrumaufnahme stark ansteigenden Serum-Vitamin E-Konzentrationen zeigen in Verbindung mit den kolostral hohen und danach stark abfallenden Vitamin E-Gehalten der Milch in allen Gruppen übereinstimmend den Zusammenhang zwischen Vitamin E-Serumspiegel der Mütter, Vitamin E-Kolostrumgehalt und Vitamin E-Serumspiegel der Jungtiere. Die bei den Zicklein GE verglichen mit GK gegen Ende des Versuches beobachteten signifikant höheren Serum-Vitamin E-Konzentrationen können dadurch begründet sein, dass Lämmer und Zicklein dieselbe Ration erhielten und sich die Supplementierung mit Vitamin E bei den leichteren Zicklein stärker auswirkte. Die Beobachtung, dass die Vitamin E-Gehalte der Leber bei beiden supplementierten Jungtiergruppen signifikant höher waren als in den Kontrollgruppen, lässt die Vermutung zu, dass bei ausreichender Vitamin E-Versorgung zuerst die Leberspeicher aufgefüllt werden und sich erst anschliessend Unterschiede in der Serumkonzentration einstellen.

Der PUFA-Gehalt der Ration war wahrscheinlich nicht hoch genug, um den gewünschten erhöhten Verbrauch an Vitamin E und Se als Antioxidantien zu erreichen. Daher erstaunt es nicht, dass ebenfalls bei den Plasma-Se-Konzentrationen keine signifikanten Gruppen-

unterschiede gefunden werden konnten. Als Folge davon bewegten sich auch die Aktivitäten der Se-abhängigen Enzyme GSH-Px und 1-5' Dejodase (indirekt über die Bestimmung der Schilddrüsenhormone T3 und T4 geschätzt) bei Kontroll- und supplementierten Gruppen nicht in signifikant unterschiedlichen Bereichen.

Der Vergleich mit der Literatur weist auf eine ausreichende Versorgung sowohl der Mutter- als auch der Jungtiere mit Vitamin E und Se hin. Die vorliegende Arbeit lässt den Schluss zu, dass bei erhöhter PUFA-Zufuhr, ausreichender Vitamin E- und marginaler Se-Versorgung über knapp zwei Monate am Ende der Trächtigkeit bei Schafen und Ziegen weder bei Mutter- noch bei Jungtieren mit Mangelercheinungen gerechnet werden muss. Weitere Auskünfte über eine allfällige Pufferfunktion von erhöhten Vitamin E-Gaben im Zusammenhang mit knapper oder defizitärer Se-Versorgung und erhöhtem PUFA-Gehalt der Ration könnten allfällige Untersuchungen über einen längeren Zeitraum oder mit deutlicher Unterversorgung einer Versuchsgruppe mit Vitamin E und Se verglichen mit einer Vitamin E-substituierten Gruppe liefern.

6. Literaturverzeichnis

- Abayasekara D.R.E., Wathes D.C.** (1999): Effects of altering dietary fatty acid composition on prostaglandin synthesis and fertility
Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids **61**(5), 275-287
- Agag B.I., Nasser M.H., Tawfik A., Ragab A.M., Mousa S.H.M.** (1995): Nutritional myopathy in weaner lambs
Proceedings of the 3th Scientific Congress of the Egyptian Society for Cattle Diseases **1**, 82-93
- Alscher B.** (1989): Einfluss der normalen Geburt auf den thyreoidalen Status neugeborener Kälber und deren Mütter
Dissertation an der Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Giessen
- Anderson R.R., Nixon D.A., Akasha M.A.** (1988): Total and free thyroxine and triiodothyronine in blood serum of mammals
Comparative Biochemistry and Physiology **89**(3), 401-404
- Andres S., Mane M.C., Sanchez J., Barrera R., Jimenez A.** (1996): Changes in GSHPx and muscle enzyme activities in lambs with nutritional myodegeneration following a single treatment with sodium selenite
Small Ruminant Research **23**(2-3), 183-186
- Andrewartha K.A., Caple I.W., Davies W.D., McDonald J.W.** (1980): Observations on serum thyroxine concentrations in lambs and ewes to assess iodine nutrition
Australian Veterinary Journal **56**(1), 18-21
- Andrews E.D., Hartley W.J., Grant A.B.** (1968): Selenium-responsive diseases of animals in New Zealand
New Zealand Veterinary Journal **16**(1-2), 3-17
- Andrews E.D., Hogan K.G., Sheppard A.D.** (1976): Selenium in soils, pastures and animal tissues in relation to the growth of young sheep on a marginally selenium-deficient area
New Zealand Veterinary Journal **24**(6), 111-116
- Anke M., Angelow L., Groppel B., Arnhold W., Gruhn K.** (1989): The effect of selenium deficiency on reproduction and milk performance of goats
Archiv für Tierernährung **39**(4-5), 483-490
- Arthur J.R.** (1991): The role of selenium in thyroid hormone metabolism
Canadian Journal of Physiology and Pharmacology **69**(11), 1648-1652
- Arthur J.R.** (2000): The glutathione peroxidases
Cellular and Molecular Life Sciences **57**(13-14), 1825-1835
- Arthur J.R., Beckett G.J.** (1994): New metabolic roles for selenium
Proceedings of the Nutrition Society **53**(3), 615-624

- Arthur J.R., McKenzie R.C., Beckett G.J.** (2003): Selenium in the immune system
Journal of Nutrition **133**(5 Suppl 1), 1457S-1459S
- Arthur J.R., Morrice P.C., Beckett G.J.** (1988): Thyroid hormone concentrations in selenium deficient and selenium sufficient cattle
Research in Veterinary Science **45**(1), 122-123
- Arthur J.R., Nicol F., Beckett G.J.** (1992): The role of selenium in thyroid hormone metabolism and effects of selenium deficiency on thyroid hormone and iodine metabolism
Biological Trace Element Research **34**(3), 321-325
- Arthur J.R., Nicol F., Beckett G.J.** (1993): Selenium deficiency, thyroid hormone metabolism and thyroid hormone deiodinases
American Journal of Clinical Nutrition **57**(2 Suppl), 236S-239S
- Arthur J.R., Nicol F., Rae P.W.H., Beckett G.J.** (1990): Effect of selenium deficiency on the thyroid gland and plasma and pituitary thyrotrophin and growth hormone concentration in the rat
Clinical Chemistry and Enzymology Communications **3**, 209-214
- Assane M., Sere A.** (1990): Influence de la saison et de la gestation sur la concentration plasmatique des hormones thyroïdiennes: triiodothyronine (T3) et thyroxine (T4) chez la brebis peulh du Sahel
Annales de Recherches Vétérinaires **21**(4), 285-289
- Astrup H.N., Mills S.C., Cook L.J., Scott T.W.** (1974): Stability of alpha-tocopherol in rumen liquor of the sheep
Acta Veterinaria Scandinavica **15**(3), 451-453
- Atroshi F., Sankari S., Osterberg S., Sandholm M.** (1981): Variation of erythrocyte glutathione peroxidase in Finn sheep
Research in Veterinary Science **31**(3), 267-271
- Aumont G., Lamand M., Tressol J.C.** (1989): Iodine nutrition in ewes: effects of low to high iodine intake on iodine content of biological fluids in pregnant and lactating ewes
Reproduction, Nutrition, Development **29**(1), 113-125
- Bassett J.M., Thorburn G.D.** (1969): Foetal plasma corticosteroids and the initiation of parturition in sheep
Journal of Endocrinology **44**(2), 285-286
- Beckett G.J., Arthur J.R.** (2005): Selenium and endocrine systems
Journal of Endocrinology **184**(3), 455-465
- Beckett G.J., Beddows S.E., Morrice P.C., Nicol F., Arthur J.R.** (1987): Inhibition of hepatic deiodination of thyroxine is caused by selenium deficiency in rats
Biochemical Journal **248**(2), 443-447

Beckett G.J., MacDougall D.A., Nicol F., Arthur J.R. (1989): Inhibition of type I and type II iodothyronine deiodinase activity in rat liver, kidney and brain produced by selenium deficiency

Biochemical Journal **259**(3), 887-892

Beckett G.J., Nicol F., Proudfoot D., Dyson K., Loucaides G., Arthur J.R. (1990): The changes in hepatic enzyme expression caused by selenium deficiency and hypothyroidism in rats are produced by independent mechanisms

Biochemical Journal **266**(3), 743-747

Beilstein M.A., Whanger P.D. (1983): Distribution of selenium and glutathione peroxidase in blood fractions from humans, rhesus and squirrel monkeys, rats and sheep

Journal of Nutrition **113**(11), 2138-2146

Bekeova E., Krajnicakova M., Hendrichovsky V., Maracek I. (1991): The effect of synchronization on estrus and pregnancy in sheep and on levels of thyroxine, triiodothyronine, 17 beta-estradiol, progesterone and cholesterol

Veterinarni Medicina **36**(7), 433-444

Bickhardt K., König G. (1985): Blutmesswerte von gesunden Mutterschafen der Merino- und Schwarzkopfrassen zur Zeit der Geburt (Referenzwerte)

Deutsche Tierärztliche Wochenschrift **92**(9), 319-322

Bickhardt K., Ganter M., Sallmann P., Fuhrmann H. (1999): Untersuchungen zur Manifestation von Vitamin E- und Selen-Mangel bei Schafen und Ziegen

Deutsche Tierärztliche Wochenschrift **106**(6), 242-247

Bickhardt K., Humann E., Schwert B., Coenen M. (1997): Photometrische Bestimmung der Kupfergehalte in der Leber bei experimenteller chronischer Kupfervergiftung des Schafes

Deutsche Tierärztliche Wochenschrift **104**(11), 463-467

Blood D.C., Radostits O.M. (1989): Veterinary medicine

Verlag Baillière Tindall, London

Böck P. (1989): Romeis Mikroskopische Technik, 17. Auflage

Verlag Urban und Schwarzenberg, 235-236

Bostedt H. (1976): Serumenzymatische Untersuchungen bei Lämmern im Alter von 10 bis 30 Tagen – gleichzeitig ein Beitrag zur Prophylaxe der enzootischen Muskeldystrophie

Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift **89**(9), 169-174

Bostedt H., Schramel P. (1978): Zur Prophylaxe der nutritiv bedingten Muskeldystrophie bei Lämmern

Fortschritte der Veterinärmedizin (Beiheft zum Zentralblatt für Veterinärmedizin Reihe A) **28**, 226-232

Bostedt H., Schramel P. (1990): The importance of selenium in the prenatal and postnatal development of calves and lambs

Biological Trace Element Research **24**(2), 163-171

Boyne R., Arthur J.R. (1979): Alterations of neutrophil function in selenium-deficient cattle
Journal of Comparative Pathology **89**(1), 151-159

Buchanan-Smith J.G., Nelson E.C., Osburn B.I., Wells M.E., Tillmann A.D. (1969a):
Effects of vitamin E and selenium deficiencies in sheep fed a purified diet during growth and
reproduction
Journal of Animal Science **29**(5), 808-815

Buchanan-Smith J.G., Nelson E.C., Tillmann A.D. (1969b): Effect of vitamin E and
selenium deficiencies on lysosomal and cytoplasmic enzymes in sheep tissue
Journal of Nutrition **99**(3), 387-394

Buchanan-Smith J.G., Sharp B.A., Tillmann A.D. (1971): Tissue selenium concentrations
in sheep fed a purified diet
Canadian Journal of Physiology and Pharmacology **49**(6), 619-621

Camas H., Seehawer J. Köküslu C., Bronsch K, Sallmann H.P., Drommer W. (1986):
Zur Ursache der ernährungsbedingten Muskeldystrophie bei Sauglammern in der Türkei
Journal of Veterinary Medicine Series A **33**(7), 509-522

Carlson S.E., Cooke R.J., Werkman S.H., Tolley E.A. (1992): First year growth of preterm
infants fed standard compared to marine oil n-3 supplemented formula
Lipids **27**(11), 901-907

**Casutt M.M., Scheeder M.R.L., Ossowski D.A., Sutter F., Sliwinski B.J., Danilo A.A.,
Kreuzer M.** (2000): Comparative evaluation of rumen-protected fat, coconut oil and various
oilseeds supplemented to fattening bulls. 2. Effects on composition and oxidative stability of
adipose tissue
Archiv für Tierernährung **53**(1), 25-44

Cohn W., Gross P., Grun H., Loechleiter F., Müller D.P., Zulauf M. (1992): Tocopherol
transport and absorption
Proceedings of the Nutrition Society **51**(2), 179-188

Colavita G.P., Debenedetti A., Ferri C., Lisi B., Lucaroni A. (1983): Concentrazione
plasmatica degli ormoni tiroidei della capra domestica. Variazioni stagionali e in rapporto con
l'età
Bollettino - Societa Italiana Biologia Sperimentale **59**(6), 779-785

Combs G.F., Combs S.B. (1986): The role of selenium in nutrition
Verlag Academic Press Incorporated, New York, 218

Davicco M.J., Lefavre J., Barlet J.P. (1982a): Plasma iodothyronine levels in lambs during
the perinatal period: influence of thyrotropin injection
Reproduction, Nutrition, Development **22**(3), 557-567

Davicco M.J., Vigouroux E., Barlet J.P. (1980): Relationships between birthweight and
plasma thyroxine, triiodothyronine and iodide concentration in lambs
Journal of Developmental Physiology **2**(1-2), 53-58

Davicco M.J., Vigouroux E., Dardillat C., Barlet J.P. (1982b): Thyroxine, triiodothyronine and iodide in different breeds of newborn calves
Reproduction, Nutrition, Development **22**(2), 355-362

Deagen J.T., Butler J.A., Zachara B.A., Whanger P.D. (1993): Determination of the distribution of selenium between glutathione peroxidase, Selenoprotein P and albumin in plasma
Analytical Biochemistry **208**(1), 176-181

Döcke F. (1994): Schilddrüse
Veterinärmedizinische Endokrinologie Enke Verlag GmbH, Stuttgart

Doncon G.H., Steele P. (1988): Plasma and liver concentrations of alpha-tocopherol in weaner sheep after vitamin E supplementation
Australian Veterinary Journal **65**(7), 210-213

Donoghue S., Kronfeld D.S. (1990): Clinical nutrition of sheep and goats
Veterinary Clinics of North America – Food Animal Practice **6**(3), 563-576

Ellis T.M., Masters H.G., Hustas L., Sutherland S.S., Evans R. (1990): The effect of selenium supplementation on antibody response to bacterial antigens in merino sheep with a low selenium status
Australian Veterinary Journal **67**(6), 226-228

Emre Z., Garmo G. (1985): Plasma thyroxine through parturition and early lactation in goats fed silage of grass and rape
Acta Veterinaria Scandinavica **26**(3), 417-418

Feldmann M., Jachens G., Höltershinken M., Scholz H. (1998): Auswirkungen einer Selen/Vitamin-E-Substitution auf die Entwicklung neugeborener Kälber in Selenmangelbetrieben
Tierärztliche Praxis **26**, 200-204

Ferrando R., Barlet J.P. (1979): Les besoins en vitamines de la brebis et de la chèvre
L'élevage bovin, ovin, caprin **81**, 71, 79

Ferre I., Barrio J.P., Gonzalez-Gallego J., Rojo-Vazquez F.A. (1994): Appetite depression in sheep experimentally infected with *Fasciola hepatica*
Veterinary Parasitology **55**(1-2), 71-79

Finch J.M., Turner R.J. (1986): Selenium supplementation in lambs: effects on antibody responses to a salmonella vaccine
Veterinary Record **119**(17), 430-431

Finch J.M., Turner R.J. (1989): Enhancement of ovine lymphocyte responses: a comparison of selenium and vitamin E supplementation
Veterinary Immunology and Immunopathology **23**(3-4), 245-256

- Finch J.M., Turner R.J.** (1996): Effects of selenium and vitamin E on the immune responses of domestic animals
Research in Veterinary Science **60**(2), 97-106
- Ganter M., Bickhardt K., Stockhofe N., Kamphues J.** (1991): Zur diagnostischen Bedeutung verschiedener Blutmessgrößen und der Leberbiopsie bei der chronischen Kupfervergiftung des Schafes
Tierärztliche Praxis **19**(2), 141-146
- Godden P.M.M., Weekes T.E.C.** (1981): Insulin, prolactin and thyroxine responses to feeding and to arginine and insulin injections during growth in lambs
Journal of Agricultural Science, Cambridge **96**, 353-362
- Godwin K.O., Kuchel R.E., Buckley R.A.** (1970): The effect of selenium on infertility in ewes grazing improved pastures
Australian Journal of Experimental Animal Husbandry **10**, 672-678
- Gore M.T., McCarthy F.D., Mulvaney D.R., Blodgett D.J., Greyson R.L.** (1990): Skeletal muscle ultrastructure and protein turnover of lambs fed a diet low in selenium and vitamin E
Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition **64**, 125-132
- Green L.E., Hovers K., French N.P., Jore S., Taylor S., Morgan K.** (1995): Subcapsular liver rupture in young lambs associated with vitamin E deficiency
Veterinary Record **136**(8), 197-198
- Grünberg W., Steinhardt M., Rath D., Niemann H.** (1998): Schilddrüsenhormone bei Saugkälbern der Rasse Alte Deutsche Schwarzbunte und Holstein Friesian
Tierärztliche Praxis **26**(6), 318-325
- Gubler D.** (1986): Vergleichende Untersuchung verschiedener Formen der Vitamin E-Selen-Supplementierung beim Kleinwiederkäuer
Dissertation an der Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Bern
- Haenlein G.F.W.** (1999): Recent advances in mineral nutrition of goats
Artikel im Internet auf www.goatworld.com
<http://www.goatworld.com/articles/mineralnutrition.shtml>
- Haenlein G.F.W., Devendra C., Huston J.E., Sengar O.P.S., Shelton M., Singh S.N.** (1992): Nutritional requirements of goats
National Academy Press, Washington D.C., Third edition
- Hakkarainen J., Hassan S., Työppnönen J., Lindberg P.** (1983): Vitamin E deficient fat component for experimental diets
Acta Veterinaria Scandinavica **24**(1), 129-132
- Hamliiri A., Olson W.G., Johnson D.W., Kessabi M.** (1990): Evaluation of biochemical evidence of congenital nutritional myopathy in two-week prepartum fetuses from selenium-deficient ewes
American Journal of Veterinary Research **51**(7), 1112-1115

Hart I.C., Morant S.V., Broy J.H.B. (1981): A note on the variability of hormone concentrations in twice weekly blood samples from heifer calves during the first 110 days of life
Animal Production **32**, 215-217

Hartley W.J. (1963): Selenium and ewe fertility
Proceedings of the New Zealand Society of Animal Production **23**, 20-28

Hartley W.J. (1967): Levels of selenium in animal tissues and methods of selenium administration
Selenium and Biomedicine AVI Publishing Company Incorporated, 79-96

Hartley W.J., Grant A.B. (1961): A review of selenium responsive diseases of New Zealand livestock
Federation Proceedings **20**, 679-688

Heitzman R.J., Mallinson C.B. (1972): A comparison of the thyroxine levels in the plasma of healthy, starved and acetonaemic dairy cows
Research in Veterinary Science **13**(6), 591-593

Hemingway R.G. (1999): The influences of dietary selenium and vitamin E intakes on milk somatic cell counts and mastitis in cows
Veterinary Research Communications **23**(8), 481-499

Hemingway R.G. (2003): The influences of dietary intakes and supplementation with selenium and vitamin E on reproduction diseases and reproductive efficiency in cattle and sheep
Veterinary Research Communications **27**(2), 159-174

Hemingway R.G., Parkins J.J., Ritchie N.S. (2001): Enhanced reproductive performance of ewes given a sustained-release multi-trace element/vitamin ruminal bolus
Small Ruminant Research **39**(1), 25-30

Henneman H.A., Reineke E.P., Griffin S.A. (1955): The thyroid secretion rate of sheep as affected by season, age, breed, pregnancy and lactation
Journal of Animal Science **14**, 419-434

Hermülheim A., Schramel P., Bostedt H., Wosnik M. (1992): Zum Selengehalt im Blutplasma neugeborener Schaf- und Ziegenlämmer – gleichzeitig ein Beitrag über die Wirkung oral zugeführten Selens im Rahmen der Prophylaxe
Tierärztliche Praxis **20**(3), 259-263

Hidiroglou M. (1986): Vitamin E response in sheep to various modes of administration
International Journal for Vitamin and Nutrition Research **56**(3), 247-252

Hidiroglou M. (1987): Vitamin E levels in sheep tissues at various times after a single oral administration of d- α -tocopherol acetate
International Journal for Vitamin and Nutrition Research **57**(4), 381-384

- Hidiroglou M., Batra T.R.** (1996): Plasma and tissue concentrations of vitamin E following supplementation of two forms of vitamin E in sheep
Small Ruminant Research **21**, 83-87
- Hidiroglou M., Charmley E.** (1990): Vitamin E concentrations in blood plasma of sheep and in sheep tissues after a single intraruminal or intraperitoneal administration of DL-alpha-tocopheryl acetate
Research in Veterinary Science **48**(2), 158-161
- Hidiroglou M., Karpinski K.** (1987): Vitamin E kinetics in sheep
British Journal of Nutrition **58**(1), 113-125
- Hidiroglou M., Carsen R.B., Brossard G.A.** (1965): Influence of selenium on the selenium contents of hair and on the incidence of nutritional muscular disease in beef cattle
Canadian Journal of Animal Science **45**, 197-202
- Hidiroglou N., McDowell L.R., Pastrana R.** (1988): Bioavailability of various vitamin E compounds in sheep
International Journal for Vitamin and Nutrition Research **58**(2), 189-197
- Hill M.K., Walker S.D., Taylor A.G.** (1969): Effects of marginal deficiencies of copper and selenium on growth and productivity of sheep
New Zealand Journal of Agricultural Research **12**, 261-270
- Hoekstra W.G.** (1975): Biochemical function of selenium and its relation to vitamin E
Federation Proceedings **34**(11), 2083-2089
- Hoffman C., Rivinus B., Swanson L.** (1978): Effect of intramuscular administration of selenium and vitamin E in dairy heifers on erythrocyte glutathione peroxidase activity and blood selenium levels
Journal of Animal Science **47**(1), 192-197
- Hüsler J., Zimmermann H.** (2001): Statistische Prinzipien für medizinische Projekte
Verlag Hans Huber, 111-116, 143, 153-158
- Innis S.M.** (1991): Essential fatty acids in growth and development
Progress in Lipid Research **30**(1), 39-103
- Jacobsson S.O., Lindberg P.** (1968): The influence of a "flushing dose" of selenium on the excretion of selenium in sheep
Acta Veterinaria Scandinavica **9**(3), 199-207
- Jeffrey M., Low J.C., Uggla A.** (1989): A myopathy of sheep associated with sarcocystis infection and monensin administration
Veterinary Record **124**(16), 422-426
- Jelinek P.D., Ellis T., Wroth R.H., Sutherland S.S., Masters H.G., Petterson D.S.** (1988): The effect of selenium supplementation on immunity, and the establishment of an experimental *Haemonchus contortus* infection in weaner Merino sheep fed a low selenium diet
Australian Veterinary Journal **65**(7), 214-217

Jenkins K.J., Hidioglou M., Wauthy M., Proulx J.E. (1974): Prevention of nutritional muscular dystrophy in calves and lambs by selenium and vitamin e additions to the mineral supplement

Canadian Journal of Animal Science **54**, 49-60

Jordan R.M., Calhoun M.C., Ely D.G., Heaney D.P., Hinds F.C., Johnson D.E. (1985): Nutrient requirements of sheep

National Academy Press, Washington D.C., Sixth revised edition

Judson G.J., Ellis N.J., Kempe B.R., Shallow M. (1991): Long-acting selenium treatments for sheep

Australian Veterinary Journal **68**(8), 263-265

Kallfelz F.A., Erali R.P. (1973): Thyroid function tests in domesticated animals: free thyroxine index

American Journal of Veterinary Research **34**(11), 1449-1451

Kennedy D.G., Young P.B., Blanchflower W.J., Scott J.M., Weir D.G., Molloy A.M., Kennedy S. (1994): Cobalt-vitamin B12 deficiency causes lipid accumulation, lipid peroxidation and decreased α -tocopherol concentrations in the liver of sheep

International Journal of Vitamin and Nutrition Research **64**(4), 270-276

Kessler J. (1987a): Selen und Vitamin E in der Schaffütterung (1. Teil)

Der Kleinviehzüchter **35**(22), 1123-1126

Kessler J. (1987b): Selen und Vitamin E in der Schaffütterung (2. Teil)

Der Kleinviehzüchter **36**(1), 19-22

Kessler J. (1997): Spurenelemente in der Tierernährung

Agrarforschung **4**(3), 138-139

Kessler J. (1999a): Kleine Mengen – grosse Wirkung: Mineralstoffe und Vitamine in der Ziegenfütterung. Teil 1: Mengenelemente

Kleinwiederkäuerforum Verlagsgenossenschaft Caprovis **9**(1999), 7-9

Kessler J. (1999b): Kleine Mengen – grosse Wirkung: Mineralstoffe und Vitamine in der Ziegenfütterung. Teil 2: Spurenelemente

Kleinwiederkäuerforum Verlagsgenossenschaft Caprovis **10**(1999), 8-9

Kessler J. (1999c): Kleine Mengen – grosse Wirkung: Mineralstoffe und Vitamine in der Ziegenfütterung. Teil 3: Vitamine

Kleinwiederkäuerforum Verlagsgenossenschaft Caprovis **11**(1999), 9-10

Kessler J. (2001): Kleine Mengen – grosse Wirkung: Mineralstoffe und Vitamine in der Schaffütterung

Weiterbildungskurs Schaffütterung, Landwirtschaftliche Schule Rheinhof Salez, 1-15

Kessler J. (2003): Mutterschafe gezielt füttern

Bauernzeitung (22. August 2003), 21

- Kessler J.** (2004): Selen-Vitamin-E-Versorgung überwachen
Kleinwiederkäuerforum Verlagsgenossenschaft Caprovis **11**(2004), 6-9
- Kessler J., Wanner M., Gubler D., Schneeberger H.** (1986): Einfluss einer parenteralen Vitamin E/Selen-Applikation auf den Vitamin E/Selen-Status der Ziege und des Ziegenlammes
Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition **56**(1), 41-51
- Khan J.R., Ludri R.S.** (2002): Hormone profile of crossbred goats during the periparturient period
Tropical Animal Health and Production **34**(2), 151-162
- Kolb E.** (1982): Neuere ernährungsbiochemische Erkenntnisse zur Bedeutung des Vitamin E und des Selens bei Mensch und Tier
Zeitschrift für die Gesamte Innere Medizin und Ihre Grenzgebiete **37**(2), 37-42
- Kolb E.** (1996): Die Bedeutung der Vitamine für das Immunsystem
Hoffmann-La Roche AG, Grenzach-Wyhlen
- Kolb E., Grün E.** (1995): Die Bedeutung des Vitamins E und des Selens für das Immunsystem des Rindes, insbesondere für die Eutergesundheit
Der praktische Tierarzt **76**(9), 749-756
- Kolb E., Kaskous S., Seehawer J.** (1997): Ernährungsbiochemische Aspekte der Bedeutung, der Verwertung, des Stoffwechsels und der Anwendung von Vitamin E und von Selen beim Schaf (Übersichtsreferat)
Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift **110**(5), 178-184
- Kuchel R.E., Buckley R.A.** (1969): The provision of selenium to sheep by means of heavy pellets
Australian Journal of Agricultural Research **20**, 1099-1107
- Lannek N., Lindberg P.** (1975): Vitamin E and selenium deficiencies (VESD) of domestic animals
Advances in Veterinary Science and Comparative Medicine **19**, 127-164
- Lannek N., Lindberg P., Tollerz G.** (1962): Lowered resistance to iron in vitamin-E deficient piglets and mice
Nature **195**, 1006-1007
- Larsen H.J.** (1988a): Influence of selenium on antibody production in sheep
Research in Veterinary Science **45**(1), 4-10
- Larsen H.J.** (1988b): Effect of selenium on sheep lymphocyte responses to mitogens
Research in Veterinary Science **45**(1), 11-15
- Laue W., Ressel L., Rossow N., Baumann G.** (1989): Schadensgeschehen bei Mastlämmern nach Einsatz monensinhaltigen Mischfutters (Kurzmitteilung)
Monatshefte für Veterinärmedizin **44**, 459-460

Lawler T.L., Taylor J.B., Finley J.W., Caton J.S. (2004): Effect of supranutritional and organically bound selenium on performance, carcass characteristics, and selenium distribution in finishing beef steers
Journal of Animal Science **82**(5), 1488-1493

Lawrence R.A., Burk R.F. (1978): Species, tissue and subcellular distribution of non Se-dependent glutathione peroxidase activity
Journal of Nutrition **108**(2), 211-215

Leonard J.L., Visser T.J. (1986): Biochemistry of deiodination
Thyroid hormone metabolism G. Hennemann und M. Decker, New York 189-229

Levander O.A. (1986): Selenium
Trace Elements in Human and Animal Nutrition **2**(Fifth Edition), 209-279

Liggins G.C., Fairclough R.J., Grieves S.A., Kendall J.Z., Knox B.S. (1973): The mechanism of initiation of parturition in the ewe
Recent Progress in Hormone Research **29**, 111-159

Lindberg P., Jacobsson S.O. (1970): Relationship between selenium content of forage, blood and organs of sheep, and mortality rate
Acta Veterinaria Scandinavica **11**(1), 49-58

Löffler G. (1999): Basiswissen Biochemie mit Pathobiochemie, 3. vollständig überarbeitete Auflage
Springer-Lehrbuch, Springer Verlag Berlin Heidelberg

Maag D.D., Glenn M.W. (1967): Toxicity of selenium: farm animals
Selenium and Biomedicine AVI Publishing Company Incorporated, 127-140

Maas J., Bulgin M.S., Anderson B.C., Frye T.M. (1984): Nutritional myodegeneration associated with vitamin E deficiency and normal selenium status in lambs
Journal of the American Veterinary Medical Association **184**(2), 201-204

Macleod G.K., Buchanan-Smith J.G. (1972): Digestibility of hydrogenated tallow, saturated fatty acids and soybean oil-supplemented diets by sheep
Journal of Animal Science **35**(4), 890-895

Mayes P.A. (1996): Metabolism of unsaturated fatty acids and eicosanoids
Harper's Biochemistry (Murray R.K., Granner D.K., Mayes P.A., Rodwell V.W.), 24th Edition, Verlag Appleton and Lange, Connecticut 236-244

McDiarmid R.E., Majak W., Cheng K.J. (1994): Procedure for analysis of α -tocopherol acetate in bovine ruminal fluid
Canadian Journal of Animal Science **74**, 391-392

Meczulat H. (1993): Vorkommen und Bekämpfung der enzootischen Muskeldystrophie bei Schaflämmern
Dissertation an der Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Leipzig

- Millar K.R., Meads W.J., Morrison L.** (1988): The efficacy of intraruminal pellets composed of elemental selenium and iron in sheep
New Zealand Veterinary Journal **36**(2), 53-55
- Moksnes K., Norheim G.** (1983): Selenium and glutathione peroxidase levels in lambs receiving feed supplemented with sodium selenite or selenomethionine
Acta Veterinaria Scandinavica **24**(1), 45-58
- Mudd A.J., Mackie I.L.** (1973): The influence of vitamin E and selenium on ewe prolificacy
Veterinary Record **93**(7), 197-199
- Muth O.H.** (1970): Selenium-responsive disease of sheep
Journal of the American Veterinary Medical Association **157**(11), 1507-1511
- Nadzhafow D.A.** (1981): Besonderheiten des intrauterinen Wachstums von Schaffeten in Abhängigkeit von Ernährung und Selenbehandlung der Mutterschafe
Selskochozova Biologika Moskva **16**(1), 125-127
- Nadzhafow D.A.** (1984): Effect of environmental factors on embryonal histogenesis of muscle tissue in sheep
Selskochozova Biologika Moskva **6**, 30-33
- Nathanielsz P.W.** (1969): Plasma thyroxine levels in the young lamb from birth to 61 days
Journal of Endocrinology **45**(3), 475-476
- Nathanielsz P.W., Fisher D.A.** (1979): Thyroid function in the perinatal period
Animal Reproduction Science **2**(1-3), 57-62
- Neumann-Mumme U., Bronsch K.** (1991): Zur Beurteilung der Se-Versorgung beim Wiederkäuer
Der praktische Tierarzt **72**, 101-105
- Nicol F., Lefranc H., Arthur J.R., Trayhurn P.** (1994): Characterization and postnatal development of 5'-deiodinase activity in goat perirenal fat
American Journal of Physiology - Regulatory, Integrative and Comparative Physiology **267**(1 Pt 2), R144-R149
- Njeru C.A., McDowell L.R., Wilkinson N.S., Linda S.B., Rojas L.X., Williams S.N.** (1994a): Serum and tissue tocopherol in sheep after intramuscular injection and (or) dietary vitamin E supplementation
Journal of Animal Science **72**(3), 739-745
- Njeru C.A., McDowell L.R., Wilkinson N.S., Linda S.B., Williams S.N.** (1994b): Pre- and postpartum supplemental DL- α -tocopheryl acetate effects on placental and mammary vitamin E transfer in sheep
Journal of Animal Science **72**(6), 1636-1640

- Njeru C.A., McDowell L.R., Wilkinson N.S., Linda S.B., Williams S.N., Lentz E.L.** (1992): Serum α -tocopherol concentration in sheep after intramuscular injection of DL-alpha-tocopherol
Journal of Animal Science **70**(8), 2562-2567
- Njeru C.A., McDowell L.R., Wilkinson N.S., Williams S.N.** (1994c): Assessment of vitamin E nutritional status in sheep
Journal of Animal Science **72**(12), 3207-3212
- O'Grady M.N., Monahan F.J., Fallon R.J., Allen P.** (2001): Effects of dietary supplementation with vitamin E and organic selenium on the oxidative stability of beef
Journal of Animal Science **79**(11), 2827-2834
- Ochoa L., McDowell L.R., Williams S.N., Wilkinson N., Boucher J., Lentz E.L.** (1992): α -Tocopherol concentrations in serum and tissues of sheep fed different sources of vitamin E
Journal of Animal Science **70**(8), 2568-2573
- Oelschläger W., Menke K.H.** (1969): Über Selengehalte pflanzlicher, tierischer und anderer Stoffe. 2. Mitteilung Selen- und Schwefelgehalte in Nahrungsmitteln
Zeitschrift für Ernährungswissenschaft **9**(2), 216-222
- Oh S.H., Pope A.L., Hoekstra W.G.** (1976): Dietary selenium requirement of sheep fed a practical-type diet as assessed by tissue glutathione peroxidase and other criteria
Journal of Animal Science **42**(4), 984-992
- Oldfield J.E., Schubert J.R., Muth O.H.** (1963): Implications of selenium in large animal nutrition
Journal of Agricultural and Food Chemistry **11**, 388-390
- Omaye S.T., Tappel A.L.** (1974): Effect of dietary selenium on glutathione peroxidase in the chick
Journal of Nutrition **104**(6), 747-753
- Osame S., Ohtani T., Ichijo S.** (1990): Studies on serum tocopherol and selenium levels and blood glutathione peroxidase activities in lambs with white muscle disease
Japanese Journal of Veterinary Science **52**(4), 705-710
- Packer L.** (1991): Protective role of vitamin E in biological systems
American Journal of Clinical Nutrition **53**(4 Suppl), 1050S-1055S
- Packer L.** (1994): Vitamin E as an antioxidant and biological response modifier
Journal of the Federation of American Societies for Experimental Biology **8**, A273
- Packer L., Landvik S.** (1990): Vitamin E in biological systems
Advances in Experimental Medicine and Biology **264**, 93-103
- Paglia D.E., Valentine W.N.** (1967): Studies on the quantitative and qualitative characterization of erythrocyte glutathione peroxidase
Journal of Laboratory and Clinical Medicine **70**(1), 158-169

- Peet R.L., Dickson J.** (1988): Rhabdomyolysis in housed, fine-woolled merino sheep, associated with low plasma alpha-tocopherol concentrations
Australian Veterinary Journal **65**(12), 398-399
- Peeters R., Buys N., Kühn E.R., Decuypere E., Siau O., Van Isterdael J.** (1991): Endocrine changes during the first four hours of extra-uterine life of lambs as related to body weight and rectal temperature
Small Ruminant Research **5**, 347-355
- Peeters R., Buys N., Vanmontfort D., Van Isterdael J., Decuypere E., Kühn E.R.** (1992): Preferential release of triiodothyronine following stimulation by thyrotrophin or thyrotrophin-releasing hormone in sheep of different ages
Journal of Endocrinology **132**(1), 93-100
- Pehrson B., Johnsson S.** (1985): Selenium and glutathione peroxidase in blood and tissues and growth and feed efficiency in young bulls at different dietary selenium levels
Zentralblatt für Veterinärmedizin (Reihe A) **32**(7), 492-501
- Pehrson B., Hakkarainen J., Blomgren L.** (1990): Vitamin E status in newborn lambs with special reference to the effect of DL- α -tocopheryl acetate supplementation in late gestation
Acta Veterinaria Scandinavica **31**(3), 359-367
- Pichaicharnarong A., Loypetjra P., Chaiyabutr N., Usankornkul S., Djurdjevic D.J.** (1982): Thyroid activities of non-pregnant, pregnant, post-partum and newborn swamp buffaloes
Journal of Agricultural Science, Cambridge **98**, 483-486
- Piper L.R., Bindon B.M., Wilkins J.F., Cox R.J., Curtis Y.M., Cheers M.A.** (1980): The effect of selenium treatment on the fertility of merino sheep
Proceedings of the Australian Society for Animal Production **13**, 241-244
- Pollock J.M., McNair J., Kennedy S., Kennedy D.G., Walsh D.M., Goodall E.A., Mackie D.P., Crockard A.D.** (1994): Effects of dietary vitamin E and selenium on in vitro cellular immune responses in cattle
Research in Veterinary Science **56**(1), 100-107
- RAP** (1999): Fütterungsempfehlungen und Nährwerttabellen für Wiederkäuer
Eidgenössische Forschungsanstalt für viehwirtschaftliche Produktion, Posieux CH, 185-210
- Refetoff S., Robin N.I., Fang V.S.** (1970): Parameters of thyroid function in serum of 16 selected vertebrate species: a study of PBI, serum T4, free T4, and the pattern of T4 and T3 binding to serum proteins
Endocrinology **86**(4), 793-805
- Reffett J.K., Spears J.W., Brown T.T.Jr.** (1988): Effect of dietary selenium and vitamin E on the primary and secondary immune response in lambs challenged with parainfluenza3 virus
Journal of Animal Science **66**(6), 1520-1528

- Rettenmaier R., Schüep W.** (1992): Determination of vitamins A and E in liver tissue
International Journal for Vitamin and Nutrition Research **62**(4), 312-317
- Riis P.M., Madsen A.** (1985): Thyroxine concentrations and secretion rates in relation to pregnancy, lactation and energy balance in goats
Journal of Endocrinology **107**(3), 421-427
- Roberts J.A., Estuningsih E., Wiedosari E., Spithill T.W.** (1997): Acquisition of resistance against *Fasciola gigantica* by Indonesian thin tail sheep
Veterinary Parasitology **73**(3-4), 215-224
- Rosenfeld I., Beath O.A.** (1964): Accumulation of selenium by plants
Selenium: Geobotany, Biochemistry, Toxicity and Nutrition Verlag Academic Press, New York and London, 91-140
- Rotruck J.T., Pope A.L., Ganther H.E., Swanson A.B., Hafeman D.G., Hoekstra W.G.** (1973): Selenium: biochemical role as a component of glutathione peroxidase
Science **179**(73), 588-590
- Sack J., Beaudry M., DeLamater P.V., Oh W., Fisher D.A.** (1976): Umbilical cord cutting triggers hypertriiodothyroninemia and nonshivering thermogenesis in the newborn lamb
Pediatric Research **10**(3), 169-175
- Sack J., Fisher D.A., Grajwer R., Lam W., Wang C.C.** (1977): The response of newborn sheep to TRH with and without somatostatin
Endocrinology **100**(6), 1533-1538
- Sargent J.R.** (1977): Fish oils and human diet
British Journal of Nutrition **78**(1), 5-13
- Scales G.H.** (1974): Reproductive performance of merino ewes dosed with selenium prior to mating
Proceedings of the New Zealand Society of Animal Production **34**, 103-113
- Segerson E.C., Ganapathy S.N.** (1980): Fertilization of ova in selenium/vitamin E-treated ewes maintained on two planes of nutrition
Journal of Animal Science **51**(2), 386-394
- Sharp B.A., Young L.G., Van Dreumel A.A.** (1970): Dietary vitamin E and tissue selenium interactions in swine
Journal of Animal Science **31**, 211
- Shoda Y., Ishii T.** (1976): Effects of season, pregnancy and lactation on serum thyroxine level in dairy cattle
Japanese Journal of Zootechnical Science **47**, 659-664
- Simon C.** (2002): Der thyreoidale Status von Ziegenlämmern und deren Müttern in der peripartalen Periode
Dissertation an der Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Leipzig

- Smith G.M., Fry J.M., Allen J.G., Costa N.D.** (1994): Plasma indicators of muscle damage in a model of nutritional myopathy in weaner sheep
Australian Veterinary Journal **71**(1), 12-17
- Smith K.L., Hogan J.S., Weiss W.P.** (1997): Dietary vitamin E and selenium affect mastitis and milk quality
Journal of Animal Science **75**(6), 1659-1665
- Smyth J.B.A., Wang J.H., Barlow R.M., Humphreys D.J., Robins M., Stodulski J.B.J.** (1990a): Experimental acute selenium intoxication in lambs
Journal of Comparative Pathology **102**(2), 197-209
- Smyth J.B.A., Wang J.H., Barlow R.M., Humphreys D.J., Robins M., Stodulski J.B.J.** (1990b): Effects of concurrent oral administration of monensin on the toxicity of increasing doses of selenium in lambs
Journal of Comparative Pathology **102**(4), 443-455
- Sollberger H., Schaeren W., Collomb M., Badertscher R., Bütikofer U., Sieber R.** (2004): Beitrag zur Kenntnis der Zusammensetzung von Ziegenmilch schweizerischer Herkunft. Technisch-wissenschaftliche Informationen
ALP Science 2004 Agroscope Liebefeld-Posieux **473**, 1-16
- Spengler D.** (1990): Selen-Mangelkrankungen bei trächtigen Schafen
Der praktische Tierarzt **71**, 45-48
- Steele P., Peet R.L., Skirrow S., Hopkins W., Masters H.G.** (1980): Low alpha-tocopherol levels in livers of weaner sheep with nutritional myopathy
Australian Veterinary Journal **56**(11), 529-532
- Steinhardt M., Thielscher H.H., Von Horn T., Von Horn R., Ermgassen K., Smidt D.** (1996): Schilddrüsenhormone bei Milchrindkälbern nach der Geburt und in den ersten Lebenstagen. Variationsbreite, maternofetale Beziehungen und individualspezifische Reaktionsformen
Deutsche Tierärztliche Wochenschrift **103**(4), 136-141
- Stevenson L.M., Jones D.G.** (1989): Relationships between vitamin E status and erythrocyte stability in sheep
Journal of Comparative Pathology **100**(4), 359-368
- Sutter F., Casutt M.M., Ossowski D.A., Scheeder M.R.L., Kreuzer M.** (2000): Comparative evaluation of rumen-protected fat, coconut oil and various oilseeds supplemented to fattening bulls. 1. Effects on growth, carcass and meat quality
Archiv für Tierernährung **53**(1), 1-23
- Sweeny P.R., Buchanan-Smith J.G., DeMille F., Pettit J.R., Moran E.T.** (1972): Ultrastructure of muscular dystrophy. A comparative study in lambs and chickens
American Journal of Pathology **68**(3), 493-510
- Synge B.A.** (1989): Monensin poisoning in sheep
Veterinary Record **124**(15), 410-411

- Tollerz G.** (1973): Vitamin E, selenium (and some related compounds) and tolerance towards iron in piglets
Acta Agricultura Scandinavica Supplements **19**, 184-187
- Tontis A., Martig J.** (1974): Zum Vorkommen der Muskeldystrophie (NMD) bei Zicklein in der Schweiz
Schweizer Archiv für Tierheilkunde **126**, 41-46
- Traber M.G., Packer L.** (1995): Vitamin E: beyond antioxidant function
American Journal of Clinical Nutrition **62**(6 Suppl), 1501S-1509S
- Turner R.J., Finch J.M.** (1990): Immunological malfunctions associated with low selenium-vitamin E diets in lambs
Journal of Comparative Pathology **102**(1), 99-109
- Turner R.J., Finch J.M.** (1991): Selenium and the immune response
Proceedings of the Nutrition Society **50**(2), 275-285
- Turner R.J., Wheatley L.E., Beck N.F.** (1984a): Impaired mitogen responses in lambs with white muscle disease
Research in Veterinary Science **37**(3), 357-358
- Turner R.J., Wheatley L.E., Beck N.F.** (1984b): Stimulatory effects of selenium on mitogen responses in lambs
Veterinary Immunology and Immunopathology **8**(1-2), 119-124
- Ullrey D.E.** (1987): Biochemical and physiological indicators of selenium status in animals
Journal of Animal Science **65**(6), 1712-1726
- Ulvund M.J.** (1990): Ovine white-liver disease (OWLD). Changes in blood chemistry
Acta Veterinaria Scandinavica **31**(3), 277-286
- Van Metre D.C., Callan R.J.** (2001): Selenium and vitamin E
Update on Small Ruminant Medicine **17**(2), 373-402
- Van Vleet J.F.** (1980): Current knowledge of selenium-vitamin E deficiency in domestic animals
Journal of the American Veterinary Medicine Association **176**(4), 321-325
- Vanjonack W.J., Johnson H.D.** (1975): Effects of moderate heat and milk yield on plasma thyroxine in cattle
Journal of Dairy Science **58**(4), 507-511
- Vila J.A.R.** (1975): Necesidades en oligoelementos en el ganado cabrio
Avances en alimentacion y mejora animal **16**, 315-316
- Völker L., Steinberg W.** (1981): The vitamin requirements of goats – A review
Nutrition et systèmes d'alimentation de la chèvre INRA Tours France **2**, 226-234

Von Engelhardt W., Breves G. (2000): Physiologie der Haustiere
Enke im Hippokrates Verlag GmbH, Stuttgart

Voudouri A.E., Chadio S.E., Menegatos J.G., Zervas G.P., Nicol F., Arthur J.R. (2003):
Selenoenzyme activities in selenium- and iodine-deficient sheep
Biological Trace Element Research **94**(3), 213-224

Watson M.J., Judson G.J., Harrigan K.E., Ceple I.W. (1988): Vitamin E deficiency and
myopathy in neonatal lambs of ewes fed wheat-based diets for two months
Proceedings of the Nutrition Society of Australia **13**, 93

Whanger P.D., Weswig P.H., Schmitz J.A., Oldfield J.E. (1977a): Effects of selenium and
vitamin E deficiencies on reproduction, growth, blood component and tissue lesions in sheep
fed purified diets
Journal of Nutrition **107**(7), 1288-1297

Whanger P.D., Weswig P.H., Schmitz J.A., Oldfield J.E. (1977b): Effects of selenium and
vitamin E on blood selenium levels, tissue glutathione peroxidase activities and white muscle
disease in sheep fed purified or hay diets
Journal of Nutrition **107**(7), 1298-1307

Wichtel J.J., Craigie A.L., Varela-Alvarez H., Williamson N.B. (1994): The effect of
intra-ruminal selenium pellets on growth rate, lactation and reproductive efficiency in dairy
cattle
New Zealand Veterinary Journal **42**(6), 205-210

Wiesner E. (1982): Untersuchungen über die Aktivität der Glutathionperoxidase in den
Erythrozyten von Schafen in Abhängigkeit von der Selenzuführung und vom Selengehalt im
Blut
Archiv für Experimentelle Veterinärmedizin Leipzig **36**, 211-219

Wiesner E., Ribbeck R. (1999): Lexikon der Veterinärmedizin
Verlag Enke, 4. Auflage 1999

Wilkins J.F., Hamilton B.A. (1980): Low release of selenium from recovered ruminal
pellets
Australian Veterinary Journal **56**(2), 87-89

Wollny C., Sernetz M., Wassmuth R. (1981): Untersuchungen über den Serum-
Thyroxinspiegel bei Schafen der Rassen Merinoland und Ostfriesisches Milchschaaf
Vortragstagung der GfT und DGfZ e.V. in Giessen, 23. bis 25. September 1981

Wolter R. (1975): L'avitaminose E. La vitamin E en alimentation
Révision de la Médecine Vétérinaire **26**, 726-729

Wonsil B.J., Herbein J.H., Watkins B.A. (1994): Dietary and ruminally derived trans-18:1
fatty acids alter bovine milk lipids
Journal of Nutrition **124**(4), 556-565

Wright P.L., Bell M.C. (1964): Selenium-75 metabolism in the gestating ewe and fetal lamb: effects of dietary α -tocopherol and selenium
Journal of Nutrition **84**, 49-57

Wright P.L., Bell M.C. (1966): Comparative metabolism of selenium and tellurium in sheep and swine
American Journal of Physiology **211**(1), 6-10

Wu S.Y., Klein A.H., Chopra I.J., Fisher D.A. (1978): Alterations in tissue thyroxine-5'-monodeiodinating activity in perinatal period
Endocrinology **103**(1), 235-239

Zachara B.A., Mikolajczak J., Trafikowska U. (1993a): Effect of various dietary selenium (Se) intakes on tissue Se levels and glutathione peroxidase activities in lambs
Journal of Veterinary Medicine Series A **40**(4), 310-318

Zachara B.A., Trafikowska U., Kaptur M., Kimber C., Lejman H. (1992): The effect of barium selenate injection on selenium concentration and glutathione peroxidase activity in blood of pregnant ewes fed selenium-deficient diets
Biological Trace Element Research **32**, 415-419

Zachara B.A., Trafikowska U., Labedzka H., Sosnowski A., Kanarkowski R. (1990): Effect of selenium supplementation on glutathione peroxidase synthesis and element accumulation in sheep erythrocytes
Biomedica Biochimica Acta **49**(2-3), S186-S191

Zachara B.A., Trafikowska U., Lejman H., Kimber C., Kaptur M. (1993b): Selenium and glutathione peroxidase in blood of lambs born to ewes injected with barium selenate
Small Ruminant Research **11**(2), 135-141

7. Anhang

Angegeben werden die Mittelwerte (MW) und Standardfehler (SEM) der verschiedenen Parameter sowie gefundene Signifikanzen. Aufgeführte p-Werte im zeitlichen Verlauf (t_i-t_j) stehen für signifikante Unterschiede der jeweiligen Gruppen zum vorhergehenden Zeitpunkt. Nicht signifikante Werte werden mit ns bezeichnet.

Tabelle A: Gewichte (in kg) der Lämmer und Zicklein

Zeit (d)	LK	p	LE	p	GK	p	GE	p
Geburt	5.6 ± 0.3		5.5 ± 0.3		4.4 ± 0.2		4.5 ± 0.2	
3	7.5 ± 0.3	0.002	6.6 ± 0.3	0.005	5.3 ± 0.3	0.002	5.6 ± 0.2	0.002
7	8.6 ± 0.4	0.002	8.1 ± 0.3	0.005	6.1 ± 0.4	0.002	6.7 ± 0.2	0.002
10	9.7 ± 0.4	0.003	9.2 ± 0.3	0.005	6.9 ± 0.4	0.002	7.5 ± 0.3	0.002
14	11.2 ± 0.5	0.002	10.4 ± 0.3	0.005	7.7 ± 0.5	0.002	8.4 ± 0.3	0.003
17	12.1 ± 0.6	0.002	11.4 ± 0.3	0.005	8.3 ± 0.6	0.008	8.9 ± 0.4	0.003
21	13.1 ± 0.7	0.002	12.9 ± 0.5	0.007	9.1 ± 0.6	0.002	9.7 ± 0.4	0.003
24	14.5 ± 0.8	0.002	13.9 ± 0.4	0.008	9.6 ± 0.6	0.033	10.7 ± 0.4	0.003
28	15.2 ± 0.8	0.029	15.0 ± 0.5	0.008	10.9 ± 0.7	0.002	11.6 ± 0.4	0.002
31	16.3 ± 0.9	0.003	16.0 ± 0.6	0.009	11.6 ± 0.7	0.005	12.2 ± 0.3	0.007
35	17.4 ± 0.9	0.003	16.9 ± 0.5	0.007	12.4 ± 0.7	0.003	13.1 ± 0.4	0.004
38	18.2 ± 1.0	0.005	17.9 ± 0.5	0.005	13.0 ± 0.8	0.008	13.7 ± 0.4	0.007
42	19.4 ± 1.2	0.003	19.0 ± 0.6	0.007	13.7 ± 0.9	0.005	14.5 ± 0.4	0.007
49	20.5 ± 1.2	0.009	19.9 ± 0.6	0.012	15.0 ± 0.9	0.002	16.0 ± 0.6	0.003
56	21.4 ± 1.3	0.003	21.2 ± 0.7	0.004	15.8 ± 1.0	0.003	16.9 ± 0.5	0.004

Tabelle B: Vitamin E-Konzentration (µg/ml) im Serum der Schafe und Ziegen

Zeit	SK	p	SE	p	ZK	p	ZE	p
BP0	0.6 ± 0.1		0.8 ± 0.1		0.2 ± 0.0		0.2 ± 0.0	
3w a.p.	1.0 ± 0.1	0.046	1.3 ± 0.1	0.028	1.8 ± 0.1	0.028	1.7 ± 0.2	0.028
2w a.p.	0.8 ± 0.1	ns	1.1 ± 0.1	ns	1.7 ± 0.2	ns	1.9 ± 0.2	ns
1w a.p.	0.8 ± 0.1	ns	0.9 ± 0.1	ns	1.6 ± 0.2	ns	2.0 ± 0.1	ns
Geburt	1.0 ± 0.1	ns	1.1 ± 0.1	ns	1.4 ± 0.2	ns	1.7 ± 0.1	0.046
1w p.p.	1.0 ± 0.1	ns	1.0 ± 0.1	ns	1.5 ± 0.2	ns	1.7 ± 0.1	ns
2w p.p.	0.9 ± 0.1	ns	1.1 ± 0.1	ns	1.6 ± 0.2	ns	1.6 ± 0.1	ns
4w p.p.	1.0 ± 0.1	ns	1.2 ± 0.2	ns	1.8 ± 0.2	ns	1.9 ± 0.1	0.046
6w p.p.	0.8 ± 0.2	ns	1.0 ± 0.2	ns	1.8 ± 0.2	ns	2.2 ± 0.2	ns

Tabelle C: Vitamin E-Konzentration (µg/ml) im Serum der Jungtiere

Zeit	LK	p	LE	p	GK	p	GE	p
Geburt	0.1 ± 0.0		0.1 ± 0.0		0.5 ± 0.1		0.5 ± 0.1	
1w p.p.	0.9 ± 0.1	0.002	1.2 ± 0.2	0.005	1.1 ± 0.1	0.019	1.3 ± 0.1	0.005
2w p.p.	1.2 ± 0.1	0.019	1.5 ± 0.2	ns	1.1 ± 0.1	ns	1.2 ± 0.1	ns
4w p.p.	1.1 ± 0.1	ns	1.2 ± 0.2	0.047	1.1 ± 0.1	ns	1.4 ± 0.1	0.012
6w p.p.	1.1 ± 0.1	ns	1.5 ± 0.3	ns	1.0 ± 0.1	ns	1.6 ± 0.2	ns
8w p.p.	1.5 ± 0.1	0.010	2.1 ± 0.3	0.047	1.2 ± 0.1	0.041	1.7 ± 0.1	ns

Tabelle D: Vitamin E-Konzentration (µg/ml) im Serum der Jungtiere

	LK	LE	p LK/LE	GK	GE	p GK/GE
4w p.p.	1.1 ± 0.1	1.2 ± 0.2	ns	1.1 ± 0.1	1.4 ± 0.1	0.009
6w p.p.	1.1 ± 0.1	1.5 ± 0.3	ns	1.0 ± 0.1	1.6 ± 0.2	0.001
8w p.p.	1.5 ± 0.1	2.1 ± 0.3	ns	1.2 ± 0.1	1.7 ± 0.1	0.009

Tabelle E: Selen-Konzentration ($\mu\text{g/l}$) im Plasma der Lämmer und Zicklein

Zeit	LK	p	LE	p	GK	p	GE	p
Geburt	87.0 ± 2.8		77.4 ± 9.1		81.3 ± 5.1		72.7 ± 3.1	
2w p.p.	95.1 ± 5.5	ns	92.8 ± 2.7	0.046	63.1 ± 3.3	0.028	62.0 ± 5.1	ns
6w p.p.	97.6 ± 6.7	ns	99.0 ± 6.2	ns	74.2 ± 5.8	ns	80.7 ± 5.4	ns

Tabelle F: Aktivität der GSH-Px (U/g Hb) in den Erythrozyten der Schafe und Ziegen

Zeit	SK	p	SE	p	ZK	p	ZE	p
BP0	512.1 ± 9.0		486.8 ± 9.7		589.8 ± 46.4		596.6 ± 18.1	
3w a.p.	542.4 ± 24.1	ns	535.6 ± 32.3	ns	557.3 ± 47.5	ns	520.0 ± 11.9	0.028
2w a.p.	542.8 ± 29.5	ns	497.8 ± 19.7	ns	574.9 ± 45.2	ns	510.4 ± 14.1	ns
1w a.p.	501.1 ± 29.2	ns	492.3 ± 27.0	ns	561.4 ± 41.6	ns	499.8 ± 22.5	ns
Geburt	559.0 ± 25.0	ns	551.0 ± 22.0	ns	678.7 ± 76.2	0.046	665.1 ± 47.3	0.028
1w p.p.	620.1 ± 43.7	ns	630.5 ± 18.5	0.046	671.4 ± 79.3	ns	639.4 ± 31.4	ns
2w p.p.	659.3 ± 9.8	ns	632.9 ± 21.8	ns	662.2 ± 64.8	ns	623.7 ± 29.1	ns
4w p.p.	636.5 ± 11.9	0.028	630.7 ± 35.4	ns	590.1 ± 78.3	0.028	543.9 ± 33.4	ns
6w p.p.	608.7 ± 17.8	ns	592.0 ± 37.1	0.046	453.8 ± 42.4	ns	443.2 ± 22.6	0.046

Tabelle G: Aktivität der GSH-Px (U/g Hb) in den Erythrozyten der Lämmer und Zicklein

Zeit	LK		LE		GK		GE	
Geburt	568.4 ± 18.7		557.7 ± 23.3		419.9 ± 27.1		400.5 ± 19.7	
1w p.p.	610.9 ± 22.5	0.010	581.9 ± 27.1	ns	390.2 ± 10.8	ns	367.4 ± 15.7	ns
2w p.p.	630.7 ± 19.6	ns	641.4 ± 34.3	0.028	392.5 ± 19.6	ns	427.6 ± 12.8	0.004
4w p.p.	583.1 ± 20.9	ns	595.9 ± 36.9	ns	341.9 ± 29.1	0.034	408.9 ± 30.1	ns
6w p.p.	745.9 ± 39.6	0.006	771.2 ± 22.9	0.009	341.9 ± 29.2	ns	434.6 ± 20.2	ns
8w p.p.	732.7 ± 35.2	ns	702.3 ± 33.9	ns	474.4 ± 24.5	ns	526.1 ± 29.1	0.023

Tabelle H: T3-Konzentration (µg/dl) im Serum der Schafe und Ziegen

Zeit	SK	p	SE	p	ZK	p	ZE	p
BP0	103.3 ± 9.9		98.1 ± 13.4		97.2 ± 6.3		142.0 ± 20.3	
3w a.p.	108.5 ± 10.8	ns	103.8 ± 10.9	ns	121.4 ± 29.5	ns	105.3 ± 6.1	0.046
2w a.p.	94.7 ± 8.7	0.028	94.9 ± 5.4	ns	96.2 ± 10.0	ns	102.0 ± 4.3	ns
1w a.p.	108.2 ± 6.8	0.043	92.9 ± 3.7	ns	101.0 ± 10.5	ns	103.8 ± 4.3	ns
Geburt	168.6 ± 20.8	0.028	159.9 ± 14.6	0.028	127.8 ± 9.3	0.028	170.5 ± 14.4	0.028
1w p.p.	123.3 ± 9.7	0.028	114.1 ± 15.0	0.028	111.9 ± 14.2	ns	111.8 ± 13.6	0.028
2w p.p.	129.6 ± 8.4	ns	126.5 ± 11.5	ns	116.3 ± 14.0	ns	107.4 ± 10.0	ns
4w p.p.	130.8 ± 9.3	ns	113.2 ± 6.1	ns	107.4 ± 15.0	ns	85.6 ± 9.3	ns
6w p.p.	125.1 ± 9.3	ns	107.0 ± 9.1	ns	107.3 ± 13.4	ns	93.3 ± 7.4	ns

Tabelle I: T3-Konzentration (µg/dl) im Serum der Lämmer und Zicklein

Zeit	LK	p	LE	p	GK	p	GE	p
Geburt	250.5 ± 19.5		222.9 ± 19.4		210.8 ± 21.7		227.9 ± 21.9	
1w p.p.	249.3 ± 12.1	ns	248.1 ± 12.6	ns	196.1 ± 9.2	ns	200.2 ± 7.2	ns
2w p.p.	224.1 ± 10.5	ns	217.0 ± 12.8	ns	194.8 ± 15.0	ns	208.7 ± 13.8	ns
4w p.p.	163.4 ± 9.9	0.002	155.9 ± 13.7	0.005	164.4 ± 9.1	ns	175.9 ± 9.0	ns
6w p.p.	142.1 ± 8.8	0.019	159.3 ± 13.3	ns	136.6 ± 8.4	0.003	155.0 ± 9.1	ns
8w p.p.	107.3 ± 7.9	0.002	104.3 ± 11.8	0.005	95.4 ± 7.9	0.008	99.1 ± 6.7	0.003

Tabelle J: T4-Konzentration (µg/dl) im Serum der Schafe und Ziegen

Zeit	SK	p	SE	p	ZK	p	ZE	p
BP0	5.8 ± 0.6		5.6 ± 0.4		5.1 ± 0.4		5.4 ± 0.2	
3w a.p.	5.7 ± 0.6	ns	5.8 ± 0.3	ns	5.4 ± 0.5	ns	5.5 ± 0.2	ns
2w a.p.	5.4 ± 0.5	ns	5.5 ± 0.3	ns	5.2 ± 0.5	ns	5.1 ± 0.1	ns
1w a.p.	5.4 ± 0.5	ns	5.3 ± 0.2	ns	4.7 ± 0.5	0.028	5.0 ± 0.2	ns
Geburt	6.6 ± 0.8	ns	6.8 ± 0.7	0.046	3.9 ± 0.3	0.028	4.1 ± 0.2	0.028
1w p.p.	4.7 ± 0.4	0.027	4.9 ± 0.5	0.028	3.8 ± 0.3	ns	3.3 ± 0.3	0.046
2w p.p.	4.8 ± 0.5	ns	4.8 ± 0.5	ns	3.8 ± 0.4	ns	3.2 ± 0.3	ns
4w p.p.	4.8 ± 0.4	ns	5.1 ± 0.7	ns	3.6 ± 0.4	ns	2.5 ± 0.3	ns
6w p.p.	5.0 ± 0.4	ns	4.5 ± 0.7	ns	3.7 ± 0.5	ns	2.8 ± 0.4	ns

Tabelle K: T4-Konzentration (µg/dl) im Serum der Lämmer und Zicklein

Zeit	LK	p	LE	p	GK	p	GE	p
Geburt	10.1 ± 0.8		10.9 ± 0.6		14.6 ± 0.8		13.2 ± 0.7	
1w p.p.	8.0 ± 0.7	0.005	8.0 ± 0.4	0.007	5.0 ± 0.3	0.002	4.4 ± 0.2	0.002
2w p.p.	8.0 ± 0.5	ns	8.0 ± 0.6	ns	4.8 ± 0.3	ns	4.4 ± 0.2	ns
4w p.p.	7.3 ± 0.6	ns	7.0 ± 0.4	0.028	5.2 ± 0.3	ns	4.9 ± 0.2	ns
6w p.p.	6.6 ± 0.5	0.015	6.7 ± 0.3	ns	4.6 ± 0.2	ns	4.6 ± 0.2	ns
8w p.p.	6.1 ± 0.5	ns	6.0 ± 0.5	ns	4.8 ± 0.3	ns	4.6 ± 0.3	ns

8. Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich bei allen, die mich während des Erstellens dieser Dissertation in irgendeiner Weise unterstützt haben, herzlich bedanken.

Ein besonderer Dank geht an:

den Referenten **Prof. Dr. M. Wanner** für das interessante Thema, das sorgfältige Durchlesen dieser Arbeit und das gute Arbeitsklima,

den Korreferenten **Prof. Dr. M. Kreuzer** für die Anregungen in der Startphase des Versuchs, die Durchsicht dieser Arbeit und die Übernahme des Korreferats,

Dr. A. Liesegang für die fachliche Unterstützung, die Einweisung und Mithilfe bei der Blutentnahme und die Durchsicht dieser Arbeit,

Barbara Schneider und **Brigitte Küffer** für die schnelle und sorgfältige Durchführung der Analysen und das herzliche Arbeitsklima,

Paul Fahrni, Michel Guinnard, Rita Allemann und **Claudia Cotting** von der agroscope Liebefeld-Posieux für die Selenanalysen und die tolle Zeit in Posieux,

Bruno Gerzner für die Schlachtung der Lämmer und Zicklein, die Tiefkühltruhen-fertige Zerlegung derselben und die gute Zusammenarbeit,

Karin Singer für die Mithilfe bei der Probenentnahme und für das Beistehen während der Schlachtung der Lämmer und Zicklein,

die Chauffeure **Alois Merkle, Werner Holder** und **Markus Kämpf** für den Transport der Tiere, die stets prompte Lieferung des benötigten Materials und das freundliche Lächeln,

den **Betriebsdienst** der Vetsuisse-Fakultät Zürich für die immer unkomplizierte Hilfe bei baulichen Veränderungen im Stall und diversen Reparaturen sowie die kompetente und freundliche Beratung bei allen möglichen Problemen und Problemchen,

alle **Bibliothekarinnen** der Welt, die auch die unmöglichsten Literaturwünsche möglich machen,

alle anderen **guten Seelen im Tierspital** (wie zum Beispiel die Damen in der Mensa und in der Wäscherei oder die Herren in der Steri), die auch bei Sonderwünschen und „Feuerwehrrübungen“ immer noch ein Lächeln auf den Lippen tragen,

meine Mitdoktorandinnen **Carmen Füglistaller, Monica Isenegger, Lucienne Müller, Sarah Nater, Karin Singer** und **Sybil Schär** sowie **Gabriela Eger** und **Brigitta Wichert** für die tolle Zusammenarbeit, die vielen lustigen Momente im Büro, die guten Tips und die Unterstützung in hektischen Zeiten,

meine Eltern **Margrit und Fritz Staub**, die mich während Studium und Dissertation in verschiedenster Hinsicht immer wieder unterstützt und mich zur Bewerbung für eine Dissertationsstelle ermuntert haben, und die mir in allen Lebenslagen immer wieder mit Rat und Tat zur Seite stehen,

meinen Schatz **Jonathan Schweizer** für seine Unterstützung, seine Geduld, die vielen unbeschreibbar schönen, lustigen und motivierenden Stunden und für seine Liebe,

und an meine beiden Schwestern **Tamara Buri mit Familie** und **Corinne Staub** und alle **Freunde** für das Verständnis für verplante Wochenenden, den netten Zeitvertreib an denselben und die vielen aufmunternden Worte wenn mal nicht alles rund lief....

und last but not least:

an die **Ziegen** (Laila, Leoni, Leila, Evelyn, Edelweiss, Anemone, Selina, Ursi, Koralle, Kander, Salsa, Suala, Simba, Liesel) und **Schafe** (Pina, Mara, Sina, Berti, Susi, Flörli, Flöckli, Rösli, Liesel, Espe, Nina und Emma) für ihre Geduld und ihre immer wieder aufmunternde Art

9. Lebenslauf

Name	Tanja Staub
Geburtsdatum	22. August 1978
Nationalität	Schweizerin
Heimatort	Wohlen BE
1985 – 1987	Primarschule Aarberg
1987 – 1989	Primarschule Burgdorf
1989 – 1991	Sekundarschule Burgdorf
1991 – 1994	Untergymnasium Burgdorf
1994 – 1998	Gymnasium Burgdorf
1998	Maturität Typus C
1998 – 2003	Studium der Veterinärmedizin an der Universität Bern
2003	Staatsexamen
2004	Assistentztierärztin in der Tierarztpraxis Oeschberg, Koppigen, Schweiz
2005 - 2006	Assistentin am Institut für Tierernährung der Vetsuisse-Fakultät der Universität Zürich und Erstellen einer Dissertation
Juli 2006 -	Assistentztierärztin in der Praxis von Dr. N. Indermühle, Herzogenbuchsee, Schweiz